Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik
im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. R. Häring

CHIRURGIE DER ENTZÜNDLICHEN UND PARASITÄREN LEBERERKRANKUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Michael Zöllner
aus Berlin
1985

Druck: Copy-Center in Dahlem
Ladenbergstraße 2-4
1000 Berlin 33
Tel. 831 40 25

Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik
im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. R. Häring

CHIRURGIE DER ENTZÜNDLICHEN UND PARASITÄREN LEBERERKRANKUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Michael Zöllner
aus Berlin
1985

Referent: Prof. Dr. med. Liang Chih Tung

Korreferent: Prof. Dr. med. Claus-Jürgen Lüders

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 7.3.1985

Meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549620_0001

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1	EINLEITUNG	1
1.1	Problematik	1
1.2	Ziel der Arbeit und Methode	1
2	PYOGENE LEBERABSZESSE	2
2.1	Ergebnisse	2
2.1.1	Ätiologie	3
2.1.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	5
2.1.3	Zahl, Größe und Lokalisation	6
2.1.4	Bakteriologie	6
2.1.5	Symptome	9
2.1.6	Klinische Befunde	10
2.1.7	Präoperative Laborbefunde	10
2.1.8	Bildgebende diagnostische Verfahren	12
2.1.9	Diagnose	14
2.1.10	Therapie	15
2.1.11	Komplikationen	17
2.1.12	Verlauf	19
2.1.13	Prognose	20
2.2	Diskussion	21
2.2.1	Ätiologie	21
2.2.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	26
2.2.3	Zahl, Größe und Lokalisation	27
2.2.4	Bakteriologie	27
2.2.5	Symptome	27
2.2.6	Klinische Befunde	29
2.2.7	Präoperative Laborbefunde	29
2.2.8	Bildgebende diagnostische Verfahren	30
2.2.9	Diagnose	34
2.2.10	Therapie	35
2.2.11	Komplikationen	39
2.2.12	Verlauf	39
2.2.13	Prognose	41

		Seite
3	AMÖBENLEBERABSZESSE	43
3.1	Ergebnisse	44
3.1.1	Patientenherkunft und Exposition	44
3.1.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	45
3.1.3	Zahl, Größe und Lokalisation	45
3.1.4	Symptome	45
3.1.5	Klinische Befunde	46
3.1.6	Präoperative Laborbefunde	47
3.1.7	Serologie	48
3.1.8	Bildgebende diagnostische Verfahren	49
3.1.9	Diagnose	50
3.1.10	Therapie	51
3.1.11	Komplikationen	52
3.1.12	Verlauf	53
3.1.13	Prognose	53
3.2	Diskussion	54
3.2.1	Ätiologie und Epidemiologie	54
3.1.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	56
3.2.3	Zahl, Größe und Lokalisation	57
3.2.4	Symptome	58
3.2.5	Klinische Befunde	59
3.2.6	Präoperative Laborbefunde	60
3.2.7	Serologie	61
3.2.8	Bildgebende diagnostische Verfahren	62
3.2.9	Diagnose	62
3.2.10	Therapie	63
3.2.11	Komplikationen	65
3.2.12	Verlauf	68
3.2.13	Prognose	68
4	ZYSTISCHE ECHINOKOKKOSE DER LEBER	69
4.1	Ergebnisse	71
4.1.1	Patientenherkunft und Exposition	71
4.1.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	72
4.1.3	Zahl, Größe und Lokalisation	74
4.1.4	Symptome	74

		Seite
4.1.5	Klinische Befunde	75
4.1.6	Präoperative Laborbefunde	76
4.1.7	Serologie	77
4.1.8	Bildgebende diagnostische Verfahren	78
4.1.9	Diagnose	81
4.1.10	Therapie	82
4.1.11	Komplikationen	85
4.1.12	Verlauf	86
4.1.13	Prognose	87
4.2	Diskussion	88
4.2.1	Epidemiologie	88
4.2.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	88
4.2.3	Zahl, Größe und Lokalisation	89
4.2.4	Symptome	89
4.2.5	Klinische Befunde	90
4.2.6	Präoperative Laborbefunde	90
4.2.7	Serologie	91
4.2.8	Bildgebende diagnostische Verfahren	92
4.2.9	Diagnose	94
4.2.10	Therapie	95
4.2.11	Komplikationen	100
4.2.12	Verlauf	102
4.2.13	Prognose	103
5	ALVEOLÄRE ECHINOKOKKOSE DER LEBER	103
5.1	Kasuistik	105
5.2	Diskussion	107
5.2.1	Epidemiologie	107
5.2.2	Alters- und Geschlechtsverteilung	108
5.2.3	Zahl, Größe und Lokalisation	108
5.2.4	Symptome	108
5.2.5	Klinische Befunde	109
5.2.6	Präoperative Laborbefunde	109
5.2.7	Serologie	109

		Seite
5.2.8	Bildgebende diagnostische Verfahren	110
5.2.9	Diagnose	111
5.2.10	Therapie	112
5.2.11	Komplikationen	113
5.2.12	Verlauf und Prognose	114
6	ZUSAMMENFASSUNG	114
7	LITERATURVERZEICHNIS	118
8	ANHANG	136

1 EINLEITUNG

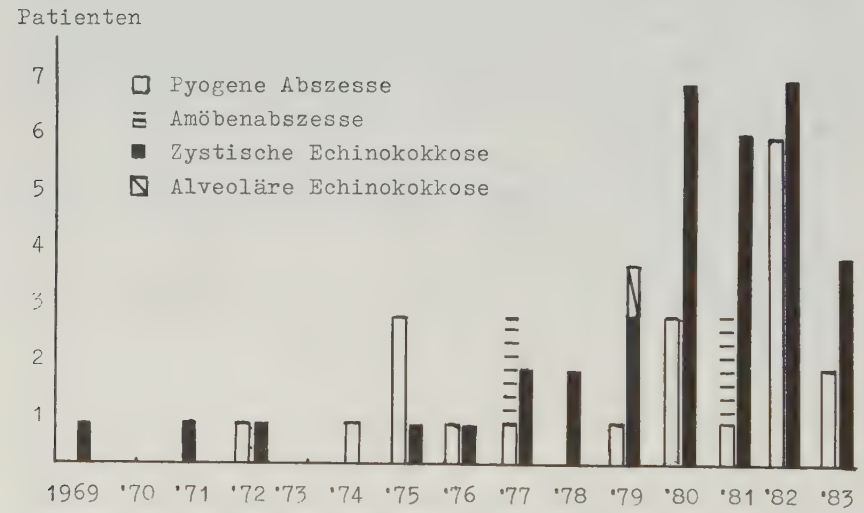
1.1 PROBLEMATIK

Pyogene Abszesse, Amöbenabszesse und die Echinokokkose der Leber stellen bei uns an sich seltene Erkrankungen dar; ihre Bedeutung und Häufigkeit hat jedoch in letzter Zeit infolge des Zuzugs ausländischer Arbeitnehmer und der Ausweitung des Urlaubs- und Reiseverkehrs zugenommen (Abbildung 1).
Da eine Frühdiagnose stets die Heilungschancen verbessert, sollten diese Erkrankungen vermehrt in das diagnostische Denken einbezogen werden.
Für den Chirurgen stellt sich die Frage, welche der unterschiedlichen Behandlungsverfahren er im Einzelfall wählen soll.

1.2 ZIEL DER ARBEIT UND METHODE

Ziel der Arbeit ist es, einen aktuellen Überblick über Diagnose und Therapie der genannten Erkrankungen zu geben. Hierzu werden die Ergebnisse aus der Auswertung von 61 Krankenakten (20 Fälle pyogene, 4 Fälle Amöbenabszesse, 36 Fälle zystischer und 1 Fall alveolärer Echinokokkose der Leber), die im Zeitraum 1969 - 1983 im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin chirurgisch behandelt wurden, vorgestellt und anschließend mit der neueren internationalen Literatur diskutiert.

Abbildung 1: Häufigkeit entzündlicher und parasitärer Lebererkrankungen in den Jahren 1969-1983



2 PYOGENE LEBERABSZESSE

Pyogene Leberabszesse werden durch eine bakterielle Infektion verursacht.

2.1 ERGEBNISSE

2.1.1 ÄTIOLOGIE

Pyogene Leberabszesse traten bei 6 Patienten (30%) als Folge einer Infektion der Gallenwege auf (Abb. 2). Darunter waren 4 Patienten innerhalb des letzten Jahres wegen eines Pankreaskopfkarzinoms (Fall Nr. 14), wegen Gallensteinen im Choledochus (Fall Nr. 1) und in der Gallenblase (Fälle Nr. 7 und 10) operiert worden. Im Fall Nr. 10 lag außerdem noch eine Choledochusstenose sowie eine Pfortaderthrombose vor. Bei den übrigen 2 Patienten wurden intraoperativ eine Cholezystitis (Fall Nr. 3) und eine Cholangitis mit Cholezystitis ohne Konkrementnachweis (Fall Nr. 6) als mögliche Ursache gefunden.

Bei 3 Patienten (15%) traten Abszesse portaler Genese auf. Wegen einer perforierten Appendizitis (Fall Nr. 4), einer Sigmadivertikulitis (Fall Nr. 5) und einer Pankreaspseudozyste (Fall Nr. 8) waren sie bereits voroperiert worden.

Bei 3 Patienten (15%) entstanden die Abszesse vermutlich als Folge eines entzündlichen Prozesses der unmittelbaren Umgebung der Leber. In den Fällen Nr. 11 und 15 lagen endoskopisch gesicherte Ulzera duodeni vor und im Fall Nr. 12 war zuvor ein subphrenischer Abszeß im Anschluß an eine umfangreiche Magenoperation aufgetreten.

Bei einem Patienten (5%) war der Leberabszeß vermutlich hämatogen verursacht, denn es bestand gleichzeitig eine Sinusitis in der linken Oberkieferhöhle (Fall Nr. 20).

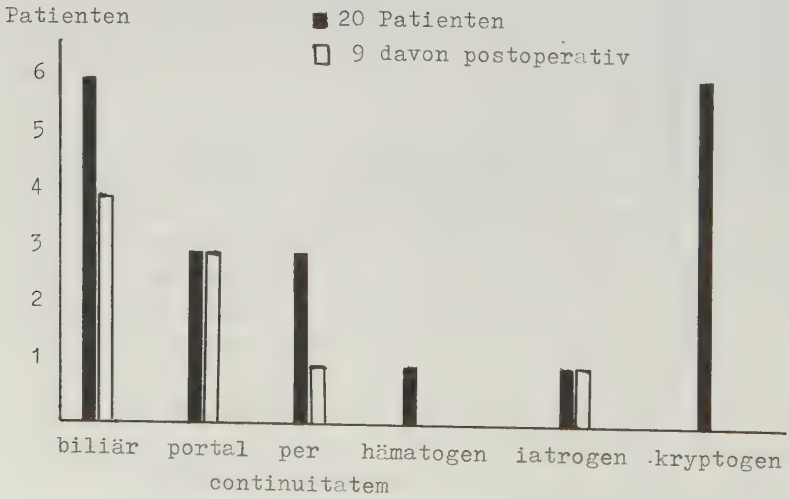
Einmal (5%) entstand der Abzeß iatrogen durch eine vorangegangene perkutane Punktion einer cholangiogenen Leberzyste (Fall Nr. 19).

Bei 6 Patienten (30%) ließen sich die Ursachen der Abs-

zedierung nicht herausfinden. Sie wurden daher unter dem Begriff "kryptogen" geführt.

Insgesamt hatten 9 von 20 Patienten (45%) sich vorher (14 Tage - 14 Monate) einem abdominellen Eingriff unterzogen.
Bei 2 der 20 Patienten (10%) waren Leberabszesse aus der Anamnese bekannt (im Fall Nr. 12 zwei Monate zuvor chirurgische Drainage, im Fall Nr. 18 konservative Behandlung vor einem Jahr).

Abbildung 2: Ätiologie pyogener Leberabszesse
(Pat. n = 20)

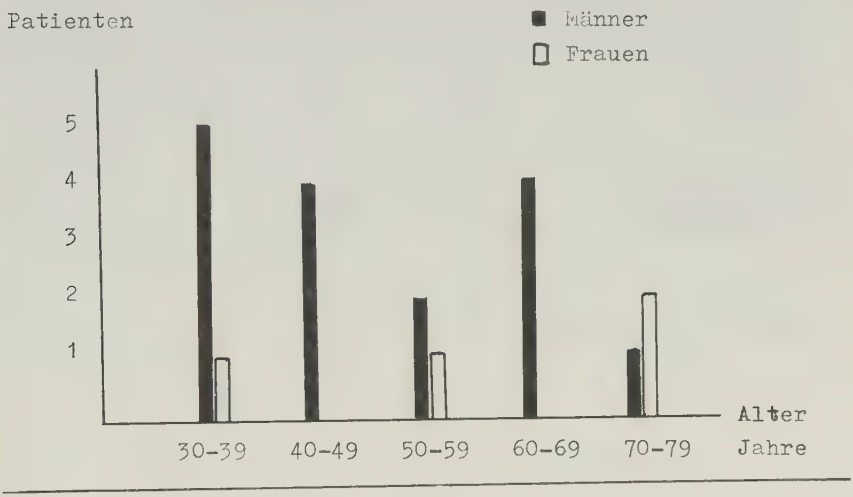


2.1.2 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Der jüngste Patient war 30, der älteste 77 Jahre alt, der Durchschnitt lag bei 52 Jahren. Die Altersgruppe der 30-39-jährigen war besonders häufig betroffen (Abb. 3).

Das männliche Geschlecht überwog mit einem Verhältnis von 4:1 (16 Männer zu 4 Frauen).

Abbildung 3: Alters- und Geschlechtsverteilung pyogener Leberabszesse (Pat. n = 20)



2.1.3 ZAHL, GRÖSSE UND LOKALISATION

Sechszehn der 20 Patienten hatten solitäre Abszesse (80%) und vier Patienten multiple (maximal zwei) Abszesse (20%). Vier solitäre Abszesse (20%) waren gekammert (Tabelle 1). Die Größe reichte von daumenendgliedgroß bis kindskopfgroß. Die Mehrzahl der Abszesse war faustgroß.
Der rechte Leberlappen war achtzehnmal (90%) befallen, der linke Leberlappen zweimal (10%).

Tabelle 1: Zahl und Lokalisation der pyogenen Leberabzesse (Pat. n = 20)

Solitär	16 +)	(80%)
Mulitpel	4	(20%)
Re. Leberlappen	18	(90%)
Li. Leberlappen	2	(10%)

+) davon 4 multilokulär

2.1.4 BAKTERIOLOGIE

Blutkulturen waren bei 17 von 20 Patienten durchgeführt worden. Bei 4 Patienten ließen sich Erreger nachweisen (24%), überwiegend E.coli und Streptokokken (Tab. 2). In den Fällen Nr. 8 (Pseudomonas, Citrobakter, E.coli) und Nr. 13 (E.coli und Streptokokken) als Mischinfektionen und in den Fällen Nr. 19 (E.coli) und Nr. 20 (Streptokokken) als Monoinfektionen.

Präoperativ waren dreimal Leberabszesse perkutan punktiert worden, um eine Aussage über das Erregerspektrum zu erhalten. Im Fall Nr. 11 konnte der vorgefundene Erreger (Proteus) operativ bestätigt werden, im Fall Nr. 8 (Citrobakter) ließen sich aus dem Operationsaspirat weitere Erreger (Proteus und Pseudomonas) anzüchten und im Fall Nr. 20 waren weder aus dem Punktions- noch aus dem operativ gewonnenen Abszeßmaterial Erreger nachzuweisen.

Aus den Ergebnissen der Abszeßkulturen ergab sich folgendes Bild (Tabelle 2): Zehnmal lag eine Monoinfektion (50%) vor, viermal eine Mischinfektion (20%) mit zweimal 2, einmal 3 und einmal 4 verschiedenen Erregerarten. Sechsmal konnten keine Bakterien nachgewiesen werden (30%).
Häufigste Erreger waren Streptokokken (5 Fälle) und E.coli (4 Fälle), dicht gefolgt von Klebsiella und Proteus (je 3 Fälle). Pseudomonas und Anaerobier (als Monoinfektion) kamen bei je 2 Patienten vor. Anaerobierkulturen wurden zwar seit 1969 angelegt, jedoch erst 1976 waren auch anerobe Transportmedien obligat. Citrobakter und Staphylokokken traten je einmal auf.

Tabelle 2: Bakteriologie pyogener Leberabszesse
(Pat. n = 20)

Zahl der Erregerart	Abzeß	Blut
Kein Nachweis	6	13
1	10	2
2	2	1
3	1	1
4	1	-

Erregerart	Abszeß	Blut
Streptokokkus	5	2
Escherichia coli	4	3
Klebsiella	3	-
Proteus	3	-
Pseudomonas	2	1
Citrobakter	1	1
Staphylokokkus	1	-
Anaerobier	2	-

2.1.5 SYMPTOME

Die ersten Symptome wurden im Durchschnitt 1 Monat (0 - 180 Tage) vor der chirurgischen Aufnahme bemerkt.

Die häufigsten Symptome (Tabelle 3) waren Fieber (90%) und Schmerzen (50%). Die Temperaturen erreichten im Krankenhaus 38 °C - 41 °C bei remittierendem, gelegentlich intermittierendem Fiebertyp. Die Schmerzen wurden meist im rechten Oberbauch (60%) lokalisiert, kamen aber auch im rechten Nierenlager (20%), im rechten Unterbauch (10%) oder atemabhängig in der rechten Brust (10%) vor. Manchmal strahlten sie auch in die rechte Schulter aus (20%). Weitere Symptome waren Gewichtsverlust (40%), Schüttelfrost (25%), Appetitlosigkeit (25%), Ikterus (15%), Schwitzen (10%) und Übelkeit (5%).

Tabelle 3: Symptome bei pyogenen Leberabzessen (Pat. n = 20)

Fieber		18	(90%)
Schmerzen		10	(50%)
Rechter Oberbauch	6		
Rechtes Nierenlager	2		
Rechter Unterbauch	1		
Rechte Brust	1		
Gewichtsverlust		8	(40%)
Schüttelfrost		5	(25%)
Appetitlosigkeit		5	(25%)
Ikterus		3	(15%)
Schwitzen		2	(10%)
Übelkeit		1	(5%)

2.1.6 KLINISCHE BEFUNDE

Die klinischen Befunde (Tabelle 4) ergaben in 45% ein druckschmerzhaftes Abdomen rechts und in 40% eine vergrößerte Leber.

Tabelle 4: Klinische Befunde bei pyogenen Leberabszessen (Pat. n = 20)

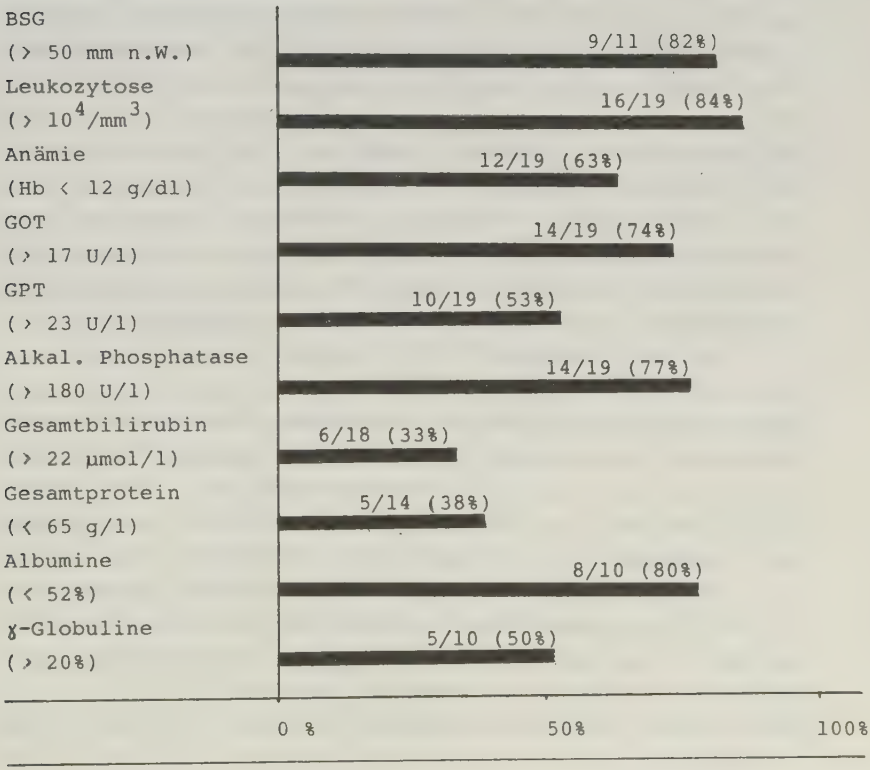
Druckschmerz	9	(45%)
Oberbauch rechts 7		
Unterbauch rechts 2		
Hepatomegalie	8	(40%)

2.1.7 PRÄOPERATIVE LABORBEFUNDE

Laborbefunde lagen bei 19 der 20 Patienten vor (Tab. 5). Bei 9 von 11 Patienten (82%) fiel eine erheblich beschleunigte BSG (stets über 100 mm n.W.) auf.
Eine Leukozytose (11000 - 20800/mm^3) trat bei 16 von 19 Patienten (84%), eine Anämie (Hämoglobinwerte 7,5 - 11,9 g/dl) bei 12 von 19 Patienten (63%) auf.
Die Transaminasen waren in 14 (GOT) bzw. 10 (GPT) von 19 Fällen (53% bzw. 74%) mäßig erhöht. Mit 2 Ausnahmen überstiegen sie nicht den Wert von 60 U/l.
Bei 14 der 19 untersuchten Patienten (77%) war eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase zu verzeichnen. Bei Abszeßlage im Leberhilusbereich stieg sie sogar bis 9392 U/l an.
Ein erhöhter Gesamt-Bilirubinspiegel (24 - 530 µmol/l) stellte sich dagegen nur in 6 von 18 Fällen (33%) heraus, ausnahmslos bei multiplen Abszessen oder einem Ikterus

in der Anamnese.
Gesamt-Protein war bei 14 von 19 Patienten bestimmt worden und lag in 38% der Fälle nicht im Normbereich. Bei 10 Patienten war auch eine Serumelektrophorese durchgeführt worden, die in 80% der Fälle eine erniedrigte Albuminfraktion (33 - 46%) sowie eine in 50% erhöhte γ-Globulinfraktion (22 - 40%) aufwies.

Tabelle 5: Präoperative Laborbefunde pyogener Leberabszesse (Pat. n = 19)



2.1.8 BILDGEBENDE DIAGNOSTISCHE VERFAHREN

Röntgen-Übersicht

Routinemäßig wurde bei allen Patienten präoperativ eine Röntgen-Thoraxaufnahme in 2 Ebenen angefertigt.
Bei 7 Patienten (35%) wurde ein rechtsseitiger Zwerchfellhochstand gefunden, meist gleichzeitig zusammen mit einem rechtsseitigen Pleuraerguß (30%). Selten waren Zwerchfellbewegungseinschränkung (15%), Atelektasen (15%) und pneumonische Infiltrate (5%).

Szintigraphie

Der Nachweis von Parenchymspeicherdefekten im präoperativen Leberszintigramm (^{99} Technetium-Isotop) gelang nur bei 2 von 4 Patienten (50%) und hierbei im Fall Nr. 4 auch erst in der zweiten Wiederholungsuntersuchung. Mit Ausnahme der Größe stimmten Zahl und Lokalisation mit dem späteren Operationsbefund überein (Tabelle 6). Szintigraphisch nicht erfaßt wurden im Fall Nr. 7 ein im rechten Leberlappen gallenblasennah gelegener faustgroßer Abszeß und zwei walnußgroße kranial im rechten Leberlappen gelegene multiple Abszesse im Fall Nr. 10. Ab 1981 wurde das Verfahren zur Diagnose von Leberabszessen nicht mehr angewandt.

Sonographie

Mit Hilfe der seit 1979 bei 11 Patienten präoperativ durchgeführten Sonographie (Real-Time-Verfahren) konnte in 10 Fällen eine zystische Raumforderung der Leber festgestellt werden (Tabelle 6), die bis auf die exakte Angabe der Abszeßzahl gut mit dem Operationsbefund übereinstimmte. Dreimal wurden multiple Raumforderungen beschrieben, die sich intraoperativ als solitär herausstellten. Umgekehrt wurden 2 apfelgroße dorsolateral im rechten Leberlappen gelegene Abszesse nicht entdeckt (Fall Nr. 8).
Eine perkutane Feinnadelpunktion unter sonographischer

Kontrolle wurde im Fall Nr. 20 zwecks Erregernachweis unternommen. Jedoch ließen sich aus dem Aspirat keine Erreger kultivieren.

Computertomographie

Mit Hilfe der Computertomographie (CT) konnte ab 1979 in 10 Fällen (100%) ein Leberabszeß nachgewiesen werden. Lokalisation und, soweit angegeben, Größe der Abszesse wurden stets richtig angegeben. Multiple Abszesse konnten von solitären deutlicher als in der Sonographie unterschieden werden. Dennoch wurden wie schon im Sonogramm zweimal Raumforderungen als multipel beschrieben, die sich intraoperativ als solitär herausstellten.

Unter CT-Kontrolle gelang zweimal die perkutane Punktion der Abszeßhöhle zwecks Keimnachweis (Fall Nr. 11 präoperativ, Fall Nr. 14 postoperativ). In beiden Fällen konnte darauf die Antibiotikatherapie abgestimmt werden.

Insgesamt erzielte die Computertomographie im Vergleich der radiologischen Diagnostiken die besten Ergebnisse.

Angiographie

Eine Angiographie der A. hepatica wurde einmal (Fall Nr. 8) zur differentialdiagnostischen Klärung "Abszeß oder nekrotisches Gewebe" durchgeführt (in der Röntgen-Schichtaufnahme war zuvor ein bizarres gashaltiges Gangsystem in der Leber festgestellt worden). Unter Durchleuchtung Punktion eines weitgehend gefäßleeren Bezirks wie bei Abszeß mit Keimnachweis.

Tabelle 6: Radiologische Befunde bei pyogenen Leberabszessen (Pat. n = 20)

	Treffsicherheit	
Szintigraphie	2/4	(50%)
- Abszeßzahl	2/2	(100%)
Sonographie	10/11	(91%)
- Abszeßzahl	6/10	(60%)
Computertomographie	10/10	(100%)
- Abszeßzahl	8/10	(80%)

2.1.9 DIAGNOSE

Mit der Diagnose "Leberabszeß" waren 12 Patienten (60%) zu uns gekommen. Häufig war bereits eine Diagnostik angesetzt worden, denn in der Mehrzahl handelte es sich um Verlegungen aus anderen Berliner Krankenhäusern.
Die Einweisungsdiagnosen sind in der Tabelle 7 aufgeführt. Vor 1979 (Fälle Nr. 1-7) war nicht ein einziges Mal an einen Leberabszeß gedacht worden.

Aus den Beschwerden und der Anamnese (vorangegangene Operationen lagen in 45% der Fälle vor) ergaben sich erste Verdachtsmomente. Die körperliche Untersuchung, laborchemische und bakteriologische Befunde (65% negative Blutkulturen) spielten eine geringe Rolle. Als entscheidend für die präoperative Diagnosestellung erwiesen sich die Sonographie und Computertomographie, zum Teil auch die Szintigraphie. Sie ermöglichten es, daß bei 15 Patienten (75%) die Diagnose noch präoperativ richtig gestellt werden konnte. Laparaskopien (Fälle Nr. 3,4 und 12) ergaben dagegen stets einen negativen Befund. Den endgültigen Beweis

für den pyogenen Leberabszeß erbrachte jedesmal erst die histologische Untersuchung des Abszeßgewebes (chronisch eitrige abszedierende Pericholangitis) zusammen mit der Blut- und Abszeßkultur.

Tabelle 7: Einweisungsdiagnosen bei Patienten mit pyogenen Leberabszessen (Pat. n = 20)

Leberabszeß	12
Subphrenischer Abszeß	3
Akutes Abdomen	1
Unklarer Abdominalschmerz	1
Oberbauchtumor	1
Verschlußikterus bei Pankreaskopfprozeß	1
Douglasabszeß	1

2.1.10 THERAPIE

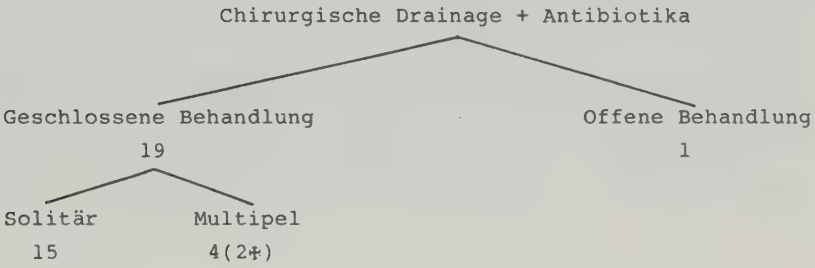
Die Therapie bestand in allen 20 Fällen in der Abszeßspaltung mit offener chirurgischer Drainage, der Beseitigung bzw. Behandlung in Frage kommender Entstehungsursachen und der systemischen Gabe von geeigneten Antibiotika (Tabelle 8).

Stets wurde der transperitoneale Zugang gewählt, da er einen guten Überblick über Leber und Bauchhöhle gestattete. In fünf Fällen (25%) konnte die Diagnose erst durch die Laparatomie gestellt werden. Wegen der Gefahr, daß die Abszeßmembran bei der Präparation einreißt, wurde vor Abszeßeröffnung erst punktiert. Nach Eröffnung und Spülung der Abszeßhöhle zeigten sich bei der digitalen Austastung viermal gekammerte Abszesse (Fälle Nr. 4, 5,

11 und 15) und zweimal Gallengangsfisteln (Fälle Nr. 6 und 16).
Abszeßproben wurden zur Untersuchung auf aerobe und anaerobe Keime ins bakteriologische Labor geschickt. Ein Hinweis auf einen auch differentialdiagnostisch in Frage kommenden Amöbenleberabszeß ergab sich nicht.
Außer intrahepatischen Abszessen wurden zweimal auch subphrenische Abszesse entdeckt (Fälle Nr. 7 und 12). Leberparenchymnekrosen konnten bei 2 Patienten ausgeräumt werden (Fälle Nr. 8 und 12). Ein Anhalt für einen malignen Prozeß ergab sich nicht. Wegen des Verdachts, Ursache für das Abszeßgeschehen zu sein, wurde zweimal in gleicher Sitzung eine Cholezystektomie ausgeführt (Fälle Nr. 3 und 6 mit chronischer Cholezystitis und Wandfibrose).
Anschließend wurden Latexdrainagen in die Abszeßhöhle, subhepatisch, subphrenisch und dreimal auch in den Douglasraum plaziert und extravulnär herausgeleitet. Einmal bot sich eine offene Wundbehandlung an, weil die Leberunterkante in gesamter Länge mit dem kaudalen Rand eines alten Rippenbogenrandschnittes fest verbacken war und somit die Gefahr einer Kontaminierung der Bauchhöhle nicht bestand (Fall Nr. 12).

Postoperativ schloß sich für 1-3 Wochen je nach Auftreten febriler Temperaturen die bereits präoperativ begonnene Breitspektrumantibiotika-Therapie an (meist eine Kombination Penicillin und Metronidazol). Sie wurde nach Bekanntwerden der Erregerspezies entsprechend dem Resistenzergebnis modifiziert (Tabelle 9).

Tabelle 8: Therapie pyogener Leberabszesse (Pat. n = 20)



Gesamtletalität n = 2 (10%)

Tabelle 9: Antibiotikagabe bei pyogenen Leberabszessen (Pat. n = 20)

Penicilline	15
Cephalosporine	12
Aminoglykoside	12
Metronidazol	7
Makrolide	4
Tetrazykline	3
Sulfonamide	2

2.1.11 KOMPLIKATIONEN

An Komplikationen (Tabelle 10) sahen wir sechsmal eine Sepsis, die für zwei Patienten im generalisierten septischen Schock letal endete (Fälle Nr. 8 und 13). Je zweimal wurden neben intrahepatischen auch subphrenische Abszesse (Fälle

Nr. 7 und 12) und Leberparenchymnekrosen (Fälle Nr. 8 und 12) entdeckt. Einmal war ein Leberabszeß ins Subphrenium durchgebrochen, ohne daß sich aber eine Peritonitis ausgebildet hatte (Fall Nr. 13).

Postoperativ wurde bei 4 Patienten ein sympathischer Pleuraerguß abpunktiert. Zwei Patienten bekamen eine Pneumonie (Fälle Nr. 1 und 5). Zweimal wurde eine obere Gastrointestinalblutung bei Streßulzera konservativ behandelt (Fälle Nr. 8 und 14). Zweimal schlossen sich Gallenfisteln erst nach längerer Zeit spontan (Fälle Nr. 4 und 6). Bei 2 Patienten ließ sich eine durch Sekretverhaltung entstandene sekundäre Infektion der Abszeßhöhle durch Poyvidon-Jod- bzw. Taurolinspülung erfolgreich therapieren (Fälle Nr. 12 und 14). Relaparatomiert wurde ein Patient wegen eines mechanischen Dünndarmileus (Fall Nr. 11), verursacht durch eine adhärente und abgeknickte Dünndarmschlinge.
Nach Lösung und Dekomprimierung des Darminhalts nach oral hin komplikationsloser chirurgischer Verlauf.

Tabelle 10: Komplikationen bei pyogenen Leberabszessen (Pat. n = 20)

Sepsis	6 (2†)
Subphrenischer Abszeß	2
Leberparenchymnekrosen	2
Abszeßruptur	1
postoperativ	
Pleuraerguß	4
Pneumonie	2
Gallenfistel	2
Streßulzera	2
Sekundärinfektion	2
Ileus	1

2.1.12 VERLAUF

Die chirurgische Behandlungszeit betrug durchschnittlich 40 Tage = 5 1/2 Wochen (11-80 Tage).
Die Zeit zwischen Aufnahme in der chirurgischen Klinik und Operation lag bei durchschnittlich 8 Tagen = 1 Woche (0-43 Tage). Im Fall Nr. 4 (43 Tage) war eine subfasziale und intraperitoneale Abszeßspaltung (Z. n. Appendektomie) mit sekundärer Wundheilung vorausgegangen.
Die postoperative Behandlungszeit betrug durchschnittlich 31 Tage = 4 1/2 Wochen (11-64 Tage).

Die Drainagen wurden erst gekürzt und gezogen, wenn sich kein Sekret mehr aus den Wunddrains entleerte. Die Sekretionsdauer lag im Durchschnitt bei 12 Tagen (3-50 Tage). Zwei Gallenfisteln schlossen sich erst nach 33 (Fall Nr. 4) und 50 Tagen (Fall Nr. 6) spontan.
Postoperativ persistierten trotz systemischer Gabe von Breitspektrumantibiotika bei 1/3 der Patienten die Temperaturen (remittierender Fiebertyp). In den übrigen Fällen trat vorübergehend ein Resorptionsfieber auf. Therapieresistent erwies sich das Fieber in den Fällen Nr. 10 (ungeklärte Spontanremission nach 19 Tagen), Nr. 8 und Nr. 13 (letaler Ausgang im protrahierten septischen Schock). Im Fall Nr. 8 (Ausräumung multipler Leberabszesse und Nekrosen bei Z. n. Operation einer Pankreaspseudozyste mit Zystojejunostomie vor 2 1/2 Monaten) stellte sich postoperativ eine nicht beherrschbare Sepsis (Proteus mirabilis) mit Thrombozytensturz, Verschlechterung der Gerinnung, Magenblutung und Abnahme der Entgiftungs- und Syntheseleistung der Leber ein. Trotz intensivmedizinischer Maßnahmen verschlechterte sich die Nierenfunktion. Eine Chance für ein erneutes operatives Vorgehen, um den septischen Herd als Ursache der Niereninsuffizienz auszuschließen, wurde nicht gesehen. Ebenso erschien eine Hämodialyse aussichtslos, da bei bekannter Nekrose der

Leber der Leberzerfall als mögliche Ursache für die Niereninsuffizienz anzusehen war. Die Patientin verstarb 27 Tage postoperativ im protrahierten septischen Schock.
Im Fall Nr. 13 (multiple Leberabszesse bei Z. n. B-II-Resektion des Magens vor 6 Jahren) kam es postoperativ zu einer wesentlichen Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit hochfieberhaften Temperaturen trotz breiter antibiotischer Behandlung (negative Blutkultur). Trotz intensivmedizinischer Bemühungen verstarb der Patient 21 Tage postoperativ im protrahierten septischen Schock.

Von den 20 Patienten konnten 15 im allgemeinen Wohlbefinden nach Hause bzw. in die poliklinische Behandlung entlassen werden. Zwei Patienten verstarben im generalisierten septischen Schock 27 bzw. 21 Tage postoperativ (Fälle Nr. 8 und 13). Zwei Patienten wurden internistisch noch einige Zeit weiterbetreut (Fall Nr. 5 bis zur Ausheilung einer Pneumonie und Fall Nr. 12 wegen Verdachts einer intrahepatischen Cholangitis, die sich aber nicht bestätigen ließ). Ein Patient wurde wegen eines Alkoholentzugssyndroms zur Neurologie verlegt (Fall Nr. 11).

Während der poliklinischen Betreuung schloß sich eine Gallenfistel (Fall Nr. 6). Der Heilungsverlauf wurde mit Hilfe der Sonographie kontrolliert. Ein Rezidiv wurde nicht bekannt.

2.1.13 PROGNOSE

Die Prognose konnte als gut betrachtet werden. Alle Patienten unterzogen sich einer offenen chirurgischen Abszeßdrainage mit anschließender Antibiotikatherapie und nur zwei Patienten verstarben postoperativ (Fälle Nr. 8 und 13), die Letalität betrug somit 10%. Bei beiden Patienten lagen ein schlechter körperlicher Allgemeinzustand, multiple

Abszesse, multiple Erreger und eine postoperativ nicht beherrschbare Sepsis vor (Tabelle 11).

Rezidive wurde nach unserem Eingriff nicht bekannt.

Tabelle 11: Prognosebestimmende Faktoren bei pyogenen Leberabszessen

Schlechter Allgemeinzustand
Komplikationen
Multiple Abzesse
Mischinfektionen

2.2 DISKUSSION

2.2.1 ÄTIOLOGIE

Pyogene Leberabszesse können theoretisch nach jeder Infektion einer beliebigen Körperstelle als Sekundärerkrankung auftreten, sind jedoch in praxi hauptsächlich Folge abdomineller Infektionen. Auffällig ist das häufige Auftreten nach abdominellen Eingriffen. Während in der Literatur (13, 21, 109, 130) die Häufigkeit mit 26-35% angegeben wurde, lag sie im eigenen Krankengut mit 45% weit darüber.

Pathogenetisch hält man eine Störung im Gleichgewicht zwischen bakterieller Besiedelung und Abwehrkraft der Leber für möglich (110). Die zugrundeliegende Erkrankung kann zur Zeit der Abszeßbildung bereits abgeklungen sein (89).

Zur Entstehung eines pyogenen Leberabszesses werden ätiologisch mehrere Ursachen diskutiert(33, 59, 92, 109).

Portale Genese

Erfolgt die Infektion über das Pfortadersystem, so entsteht sie vorwiegend auf Grund einer septischen Thrombose, ausgehend von einer Appendizitis, Divertikulitis, Enterokolitis oder Pankreatitis. Im Kindesalter kommt noch die Nabelinfektion als Infektionsquelle in Betracht. (78, 89, 101).

Voraussetzung ist, daß die Zahl der vom Kolon durch die Portalvene aufsteigenden Bakterien sehr groß ist, denn trotz des häufigen Auftretens einer Divertikulitis, Appendizitis und Peritonitis gelten Leberabszesse als seltene Komplikationen (23).

In der Vor-Antibiotikaära waren 45% der pyogenen Leberabszesse auf eine portale Genese zurückzuführen, darunter mehr als die Hälfte auf Appendizitiden (101). Im Laufe der Zeit hat sich dies geändert. Heute stehen pyogene Leberabszesse biliärer Genese mehr im Vordergrund und der Anteil derer portaler Genese ist stetig gesunken. In der umfangreichen Literaturübersicht von McDONALD und HOWARD (90) aus den Jahren 1954-76 lag er bei 22%, bei BALASEGARAM (7) und WINTCH (145) 1981 und 1982 bei 12%. Der Anteil in unserem Krankengut lag bei 15% und stellte in Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur (7, 80, 90, 116) die zweithäufigste Genese dar.

Biliäre Genese

Aszendierende biliäre Infektionen bei Abflußhindernissen in den großen Gallenwegen (Entzündungen, Steine, Tumoren oder Strikturen) sind heute die führende Ursache pyogener Leberabszesse (7, 26, 58, 90, 109, 116), wobei besonders häufig multiple Abszesse vorkommen (109). Ihr Anteil lag in der Arbeit von OCHSNER et al. (101) aus dem Jahre 1938

noch bei 14% und ist seitdem stetig gestiegen. McDONALD und HOWARD (90) führten 33% an und BALASEGARAM (7) berichtete 1981 von 47%.

Unser Anteil betrug 30%. Somit bietet sich im Vergleich zu den Abszessen portaler Genese ein genau umgekehrtes Bild. Schuld an diesem Wandel ist aber nicht nur die Einführung der Antibiotika (denn pylephlebitische Abszesse stellen immer noch die zweithäufigste Genese dar), sondern auch das in letzter Zeit verstärkte Auftreten von Gallenwegserkrankungen, insbesondere der mittleren und älteren Altersgruppen. Innerhalb der Gruppe biliär entstandener Abszesse überwogen 1960 laut SHERMAN und ROBBINS (128) obstruhierende Steine mit Begleitcholangitis noch bei weitem maligne biliäre Prozesse. McDONALD und HOWARD (90) berichteten dagegen 1980 von einem ausgeglichenem Verhältnis. In unserem Krankengut waren maligne Prozesse selten (ein Fall).

Genese per continuitatem

Direkte Ausbreitung benachbarter entzündlicher Prozesse in die Leber wie bei subphrenischem oder nephritischen Abszessen, perforierten Magen- und Darmulzera, Gallenblasenempyem oder neoplastischen Raumforderungen sind selten (7, 128). McDONALD und HOWARD (90) und BALSEGARAM (7) fanden jeweils nur 5% in ihrem Krankengut. Im Gegensatz dazu lag der Prozentsatz im eigenen Patientengut mit 15% weit höher. RUBIN et al. (116) berichteten mit 16% von einem ähnlich hohen Prozentsatz.

Traumatische Genese

Pyogene Leberabszesse können auch nach penetrierenden oder stumpfen Bauchtraumen auftreten (7, 110, 116). Schußverletzungen z.B. können zu Nekrosen um den Schußkanal mit bakterieller Infektion und Abszedierung führen (7). Subkapsuläre Hämatome als Folge stumpfer Lebertraumata bilden mit ihren Ansammlungen von infarziertem Gewebe, Gallenflüssigkeit und Blut ideale Nährböden für stets

vorhandene Keime (7, 101, 110, 116). Die Abzesse sind meist solitär und gut lokalisierbar (101). In der Literatur schwanken die Prozentangaben zwischen 1 und 12% (7, 80, 90, 101, 109, 116, 128, 145) und scheinen weltweit gesehen auch wegen der zunehmenden Zahl von Verkehrsunfällen und Gewalttaten im Steigen begriffen zu sein. In unserem Krankengut war kein Abszeß mit traumatischer Genese nachweisbar. RUBIN et al. (116) berichteten, daß sich die ersten Symptome bei Leberabszessen traumatischer Genese erst 2-4 Wochen nach dem Primärereignis bemerkbar machen. Weil wegen der langen Zeitspanne die eigentliche Ursache oft im Dunkeln bleibt und der sich bildende Leberabszeß allzu schnell als "kryptogen" diagnostiziert wird, sollte nach ENG et al. (33) bei Patienten mit Leberabszessen stets eine gründliche Anamnese auf stumpfe Traumata erfolgen.

Hämatogene Genese

Die Erreger können ihren Weg über die Leberarterien infolge einer allgemeinen Sepsis nehmen, wie sie auf dem Boden einer bakteriellen Endokarditis und Pyelonephritis (CHEUNG et al. (21) berichteten allein von 20% Harnwegsinfektionen), aber auch bei Tonsillitis, Osteomyelitis, Furunkulose oder Puerperalinfektion auftreten kann (7, 58, 65, 89, 101, 109). Oft handelt es sich um nur mikroskopisch erkennbare multiple Abszesse (3, 116, 128). Der Anteil hämatogen verursachter Leberabszesse ist gering und lag vor 1938 bei 3% (101), in 1954-76 veröffentlichten Berichten (90) bei 13% und bei BALASEGARAM (7) aus dem Jahre 1981 wieder bei 3%. Im eigenen Krankengut gab es einen einzigen Abszeß (5%) hämatogener Genese. WINTCH et al. (145) rechneten zur Gruppe hämatogener Ätiologie auch Patienten mit hämatologischen oder Immunkrankheiten wie Leukämie, chronisch granulomatöse Krankheiten (Leberabszeß als Komplikation vor allem im Kindesalter (78)) und Krankheiten infolge Steroidtherapie und kam so auf den relativ hohen Anteil von 24%. Nach seiner Ansicht wurden aber

diese Patienten früher häufig der Gruppe der kryptogenen Leberabszesse zugezählt.

Iatrogene Genese

Pyogene Leberabszesse können auch iatrogen verursacht sein (64, 148). JOCHIMSEN et al. (64) berichteten von 6 Fällen nach Ligatur der Arteria hepatica communis bei der Therapie maligner Lebertumoren. ZASTROW et al. (148) stellten einen Fall nach perkutaner Leberbiopsie wegen Virushepatitis vor. Durch perkutane Punktion einer cholangiogenen Leberzyste war auch im eigenen Krankengut einmal (5%) ein Leberabszeß entstanden.

Kryptogene Genese

Immer noch bleibt ein großer Prozentsatz pyogener Leberabszesse ohne erkennbare Ursache. Diese "kryptogen" genannten Leberabszesse stellten in den Artikeln von VERLENDEN und FREY (140) und WINTCH et al. (145) mit 31 und 40% einen ähnlich hohen Prozentsatz wie bei uns mit 30% dar. In den großen Literaturübersichten von OCHSNER et al. (101) und McDONALD und HOWARD (90) wurden in 17-21% Abszesse kryptogener Natur gefunden. BALASEGARAM (7), SHERMAN und ROBBINS (128) und RUBIN et al. (116), letztere beiden aufgrund von Autopsieergebnissen, berichteten von 4-8%.

Ursache kryptogener Leberabszesse können unerkannte Bakteriämien, sekundär infizierte metabolische, ischämische oder traumatische Schäden des Lebergewebes als auch entzündliche Läsionen innerhalb von Drainagegebieten der Leber sein (23, 110).

2.2.2 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Das Erkrankungsalter der Patienten mit pyogenen Abszessen scheint im Steigen zu sein (80, 128). Schon OCHSNER et al. (101) berichteten 1938 von einer Verschiebung von der 3. zur 4. Lebensdekade. Sie erklärten dies mit der gleichzeitigen Abnahme von Leberabszessen nach Appendizitiden. Dieser Trend hat sich bis heute fortgesetzt. So lag der Altersdurchschnitt bei RANSON et al. (110) 1975 bei 49 Jahren und bei CHEUNG et al. (21) 1978 bei 54 Jahren, alles Angaben, die dem Durchschnittswert von 52 Jahren im eigenem Krankengut entsprachen. Einige Autoren stellten sogar einen Altersdurchschnitt fest, der in der 6. und 7. Lebensdekade lag (20, 109, 113, 128). Als Ursache führten PITT und ZUIDEMA (109) die höhere Lebenserwartung wie auch den signifikanten Wechsel in der Ätiologie an. Neoplasien, heute ein wichtiger ätiologischer Faktor (80, 116, 128), blieben in der Ätiologie bei OCHSNER et al. (101) unberücksichtigt, während dagegen die für die jüngere Altersklasse typische Appendizitis als ätiologischer Faktor fast verschwunden ist.

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung schwankten die Angaben in der Literatur. Manche Autoren (13, 21, 38, 53, 101, 103, 119) berichten von einer klaren Dominanz des männlichen Geschlechts ähnlich unserem Ergebnis von 4:1, andere dagegen von einem ausgeglichenen Verhältnis (7, 20, 80, 91, 101, 113, 116, 128). Letztere haben den steigenden Frauenanteil mit der wachsenden Zahl von Gallenwegserkrankungen unter Frauen zu erklären versucht. Ein einheitlicher Trend oder eine befriedigende Erklärung über das unterschiedliche Geschlechtsverhältnis ließ sich jedoch der Literatur nicht entnehmen.

2.2.3 ZAHL, GRÖSSE UND LOKALISATION

Pyogene Abszesse der Leber kommen solitär oder multipel vor, ein Teil der solitären Abszesse kann auch gekammert (multilokulär) sein.
Der Anteil solitärer Abszesse lag bei uns mit 80% höher als der in der Literatur mit 40-73% angegebene (21, 90, 109, 119, 145).
Nach Ansicht mehrerer Autoren beginnen viele der solitären Abszesse als kleine, multiple Läsionen, die sich durch Zusammenschluß vergrößern und einen oder mehrere große Abszesse bilden (21, 88, 101).
Patienten mit Gallenwegserkrankungen (7, 96, 99, 145), malignen Erkrankungen (80) oder Alkoholismus (140) neigen zur Bildung multipler Abzesse, was wir bestätigen konnten.

Der Abszeß kann die Ausmaße eines Kinderkopfes annehmen. SHERMAN und ROBBINS (128) berichteten von bis zu 17 cm großen Abszessen, BUTLER und McCARTHY (20) fanden wie auch wir 6-25 cm große Abszesse.

Der rechte Leberlappen ist am häufigsten Sitz solitärer oder multipler Abzesse (3, 7, 23, 90, 101). Bei McFADZEAN et al. (191), NEOPTOLEMOS et al. (96) und uns war er zu 90% befallen. Außer der Hypothese, daß in den größeren rechten Leberlappen auch ein größeres Blutvolumen abfließen muß, haben sich andere Erklärungen für diese Prädisposition bisher nicht durchgesetzt.

2.2.5 SYMPTOME

Die Symptome können akut innerhalb weniger Stunden bis Tage auftreten (21, 101, 103, 110, 119) oder sich schleichend über 1- 3 Jahre bemerkbar machen (20, 109, 126).

Dann ist aber die auslösende Ursache anamnestisch oft nicht mehr feststellbar (112). Die Zeit bis zur chirurgischen Aufnahme betrug bei uns in Übereinstimmung mit Literaturangaben im Durchschnitt einen Monat (38, 116, 126).

Im Vordergrund der Beschwerden bei pyogenen Leberabszessen stehen febrile Temperaturen bis 41°C, die in der Literatur wie im eigenen Krankengut in gut 90% der Fälle anzutreffen waren(7, 90, 99, 101). Vom Fiebertyp her kann es sich sowohl um ein remittierendes, intermittierendes oder Kontinuafieber handeln (7), bei uns kam der Kontinuatyp aber nicht vor. Typisch sind Fieberzacken (3, 65, 76, 91, 113), von OCHSNER et al. (101) als "Zaunpfahlfiebertyp" beschrieben.

Schmerzen, gewöhnlich im rechten Oberbauch lokalisiert, wurden bei uns in 50% der Fälle geäußert. Die Angaben in der Literatur liegen mit 51-97% weit höher (3, 7, 21, 90, 99, 101). Der Schmerzcharakter ist dumpf und ziehend über der Leber, was mit der entzündlichen Beteiligung der Leberkapsel erklärt werden kann (91). Schmerzen im rechten Unterbauch, im Nierenlager oder rechtsthorakal können die Diagnose in eine falsche Richtung lenken. Kranial gelegene Leberabszesse führen oft zu einer Zwerchfellirritation, die sich dann durch in die Schulter ausstrahlende Schmerzen bemerkbar machen (23, 89, 90). Differentialdiagnostisch ist eine gleichzeitig bestehende Cholezystitis möglich. Die Aussage von BUTLER und McCARTHY (20), daß Schmerzen häufiger bei multiplen als bei solitären Abszessen auftreten, konnten wir nicht bestätigen.

Nicht so häufige Symptome waren auch in der Literatur (3, 7, 21, 90, 99, 101) Gewichtsverlust, Schüttelfrost und Appetitlosigkeit. Übelkeit, Erbrechen und einen Ikterus fanden wir dagegen weit weniger. Das Fehlen von Übelkeit und Erbrechen bei klinisch manifestem intraabdominellen eitrigen Abszeß hielten schon OCHSNER et al. (101) für

ein diagnostisch richtungsweisendes Zeichen. Ein Ikterus kann durch eine Gallengangsobstruktion verursacht werden (7, 20, 88, 116), Anhalt für multiple Abzesse (7, 99, 112) oder Zeichen diffuser und schwerer Leberdestruktion sein (20), was auch für unsere Fälle zutraf. Daß Ikteruspatienten meist eine schlechte Prognose haben (7, 90), vor allem bei Patienten mit solitären Abszessen (65, 112), konnten wir dagegen nicht bestätigen.

2.2.6 KLINISCHE BEFUNDE

Die körperliche Untersuchung ist bei pyogenen Leberabszessen wenig ergiebig, da der Palpation durch den die Leber überragenden Rippenbogen Grenzen gesetzt sind. Zwar wurden von OCHSNER et al. (101) und BALASEGARAM (7) in über 90% der Fälle ein dumpfer Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen beschrieben, doch kam dieser bei uns und auch anderen Autoren (3, 90, 99) nur in ca. 50% vor. Eine vergrößerte Leber wurde bei 40% unserer Patienten getastet, andere Autoren berichten von einer Hepatomegalie in 49-89% der Fälle (3, 7, 90, 99).

2.2.7 PRÄOPERATIVE LABORBEFUNDE

Die Laborbefunde können zwar keinen Leberabszeß beweisen, dennoch lassen sich Charakteristika aufzeigen.
Eine erheblich beschleunigte Blutsenkung sowie eine Leukozytose kommen bei über 80% der Patienten vor und deuten auf einen Entzündungsprozeß im Körper hin (90, 99, 109, 116, 126).
Eine Begleitanämie findet man in etwa 60% der Fälle, besonders aber bei schwer erkrankten Patienten oder chronischen Verläufen (7). Patienten mit multiplen Abszessen waren bei uns ausnahmslos anämisch.

Unter den leberspezifischen Laborwerten sind die Transaminasen gewöhnlich normal oder mäßig erhöht (3, 21, 88, 119, 145). Sie waren zwar bei uns in über 50% erhöht, überstiegen den Wert von 60 U/l aber nur in 2 Fällen. Eine Prädominanz bei multiplen oder sehr großen Abszessen wie bei SHAPIRO et al. (126) sahen wir nicht. Charakteristisch aber scheint eine erhöhte alkalische Phosphatase zu sein. Im eigenen Krankengut fiel sie in 77% erheblich pathologisch aus, in manchen Literaturberichten sogar zu über 90% (99, 103, 140). Eine Bilirubinämie zeigt sich nur bei Obstruktion der Gallenwege oder aszendierender Cholangitis und kam bei uns und anderen Autoren in einem Drittel der Fälle vor (90, 119, 145). In der Elektrophorese können bei noch normalem Gesamt-Protein die Albumine erniedrigt und die γ-Globuline erhöht sein, was bei uns in über 50% vorkam und auch in der Literatur oft beschrieben wurde (7, 99, 103, 116, 140).

2.2.8 BAKTERIOLOGIE

Der Erregernachweis aus Blutkulturen gelang bei uns in 24 % und damit fast die Hälfte weniger als in der Literatur (31-50%) berichtet (21, 80, 103, 119, 126). Selbst mehrmalige Versuche - RANSON et al. (40) führten bei 10 Patienten 56! Blutkulturen durch - erbringen kein besseres Ergebnis. Die Ursache kann in einer unzureichenden anaeroben Kulturtechnik (109) oder in der intensiven präoperativen Antibiotikatherapie liegen, die in erster Linie zur Sterilisation des Blutes und nicht des Abszesses führt (20, 21). Prozentual gesehen kamen bei uns positive Blutkulturen häufiger bei multiplen Abszessen vor, was auch in der Literatur beschrieben ist (58, 80, 140). Die Ursache liegt vermutlich in der größeren Abwehrschwäche dieser Patienten. PERERA et al. (103) betonen daher die Wichtigkeit von Abszeßkulturen, denn aus dem Abszeßeiter lassen sich meist

die Keime nachweisen. Deshalb wurde nicht nur bei uns bei sterilen Blutkulturen in letzter Zeit gelegentlich präoperativ eine perkutane Abszeßpunktion durchgeführt. Nicht immer lassen sich auch dabei alle Erreger nachweisen.

Die häufigsten Erreger sind Streptokokken und Staphylokokken, E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas und Anaerobier.
In den Anfängen der antibiotischen Ära und auch davor überwogen grampositive Erreger (65, 101). Streptokokken und Staphylokokken machten bei McDONALD und HOWARD (90) 40%, bei BALASEGARAM (7) 21% und bei uns 29% der Abszeßkulturen aus. Streptokokken lagen mit 24% im eigenen Krankengut an der Spitze.

Heute besitzen gramnegative Bakterien den größten Anteil (7, 58, 80). Allen voran steht E. coli (7, 90, 101, 110, 116), der bei uns mit 19% in guter Übereinstimmung mit den Literaturergebnissen den zweithäufigsten Erreger darstellte. Noch mehr als früher spielen die anderen gramnegativen Bakterien wie Klebsiella, Proteus und Pseudomonas eine wichtige Rolle (26, 116, 128). Bei McDONALD und HOWARD (90) hatten sie einen Anteil von jeweils 12% in den Abszeßkulturen, bei uns von 10-14%. Den Grund für das Ansteigen gramnegativer Erreger vermuten SHERMAN und ROBBINS (128) in einer stärkeren Resistenz der Keime auf Breitspektrumantibiotika.
Ein großer Fortschritt für den bakteriologischen Nachweis war die Einführung anaerober Kulturtechniken (3, 20, 103, 118). Viele der häufig berichteten "sterilen" Kulturen dürften im Fehlen dieser Technik begründet sein (20, 112, 145). Genauso wichtig wie die Kulturtechnik ist ein adäquates Transportmedium und eine schnelle Weiterverarbeitung, da viele Anaerobier keinerlei Sauerstoffexposition tolerieren (118). Anaerobier wie Clostridien, Bacteroides, Fusobakterien, anaerobe Streptokokken und Aktinomyceten

können sich durch faulig riechenden Eiter, typischer Morphologie in der Gramfärbung, fehlendem Wachstum unter aeroben Kulturbedingungen und Auftreten von Gas in der Abszeßhöhle auszeichnen (118). SABBAJ et al. (118) fanden unter strenger Beachtung obiger Technik anaerobe Keime bei gut 50% aller Leberabszesse. WINTCH et al. (145) bemerkten ein statistisch signifikantes Ansteigen der Anaerobierinfektionen von 5% in der ersten Hälfte auf 20% in der zweiten Hälfte ihrer Patientenkollektive. Im eigenen Krankengut kamen trotz anaerober Kulturtechniken nur 10% Anaerobier vor, dagegen lag der Prozentsatz steriler Abszeßkulturen mit 30% etwas oberhalb der in der Literatur genannten 12-27% (7, 80, 110, 116, 140).

Mischinfektionen mit 2 oder mehr Erregern haben zugenommen. OCHSNER et al. (101) berichteten von 13%, RUBIN et al. (116) und PITT und ZUIDEMA (109) von 65%. Unser Anteil lag mit 20% allerdings recht niedrig. Daß Mischinfektionen häufiger bei Abszessen portaler oder biliärer Genese gefunden werden (7, 26, 116, 119) konnten wir bestätigen.

2.2.8 BILDGEBENDE DIAGNOSTISCHE VERFAHREN

In der Diagnostik des Leberabszesses stehen heute Ultraschall und Computertonographie (CT) im Vordergrund; Angiographie und Szintigraphie traten an Bedeutung zurück. Gerade in unserem Krankengut erwies sich die Szintigraphie durch ihre 50% falsch negativen Befunde als besonders schlechte Diagnostik. Von falsch negativen Befunden nicht ganz so hoher Prozentzahl berichten auch BALASEGARAM (7) und NORTHOVER et al. (99).

Röntgen - Thoraxaufnahmen können nur indirekt durch ein hochstehendes Zwerchfell rechts, eventuell zusammen mit einem Pleuraergruß, Atelektasen oder pneumonischen Infil-

traten den Verdacht auf eine Abszedierung in Zwerchfellnähe lenken (23, 89, 90, 101, 112). Befunde dieser Art wurden aber auch bei uns nur in gut einem Drittel der Fälle gefunden.

Die Sonographie ermöglicht die Differenzierung zwischen soliden und zystischen Raumforderungen ab einer Größe von 1 cm (7, 57, 79). Leberabszesse imponieren als runde bis ovale dickwandige echofreie Gebilde mit unregelmäßigen echoarmen Rändern (7, 79). Differentialdiagnostisch sind nekrotisierende Malignome, Hämatome oder Leberzysten abzugrenzen. Die Treffsicherheit wird mit 90-96% in der Literatur angegeben (7, 98). Im eigenen Krankengut lag die Treffsicherheit bei 91%, Schwierigkeiten ergaben sich jedoch in der Beurteilung multipler Abszesse. Gerade weil die Ultraschallbeurteilung sehr vom Übungs- und Erfahrungsgrad des Untersuchers abhängig ist, hat sich eine Kombination zusammen mit der Computertomographie bei unsicheren Befunden als sehr erfolgreich herausgestellt. Als sichere, nicht den Patienten belastende (noninvasiv, kein Strahlungsrisiko) und jederzeit wiederholbare Methode sollte sie frühzeitig Anwendung finden. Ebenso bietet sie sich für die Abszeßpunktion (52, 147) und postoperativ zur Kontrolle des Heilungsverlaufs an.

Bei der Computertomographie erscheinen Abszesse als vom gesunden Lebergewebe gut abgegrenzte weniger dichte Bezirke (7). Sie lassen sich bis zu einer Größe von einem halben Zentimeter auflösen und auch in solitäre oder multiple Speicherdefekte unterscheiden (18). Früher wurde die Diagnose " multiple Leberabszesse" fast nur im Sektionsraum gestellt (88). Heute läßt sich mit Hilfe der Computertomographie eine Treffsicherheit von 100% erzielen (88). Diese Zuverlässigkeit erreichte sie auch in unserem Krankengut und stellte sich damit als bestes Verfahren heraus. Unsicherheiten in der exakten Angabe der Abszeßzahl klangen

aber auch hier an. Genausogut wie die Sonographie hat sie sich bei der Abszeßpunktion (85) und postoperativen Verlaufskontrolle bewährt. Wegen des erheblichen Aufwands und der Strahlenbelastung sollte sie aber erst an zweiter Stelle hinter der Sonographie stehen.

2.2.9 DIAGNOSE

Schon OCHSNER et al. (101) behaupteten, daß die Diagnose "Pyogener Leberabszeß" nicht schwer sei, wenn nur der Gedanke an diese Möglichkeit im Kopf behalten wird. Der fehlende Gedanke war nach GAISFORD und MARK (38) der wichtigste Grund für die hohe Letalität in der Vergangenheit; denn je frühzeitiger die Diagnose, desto höher die Heilungschancen.
Bei Patienten mit unklaren Fieberzacken, Druck- und Schmerzempfindlichkeit über der Leberregion, beschleunigter BSG, Leukocytose, Anämie und erhöhter alkalischer Phosphatase sollte stets auch an einen Leberabszeß gedacht werden (138, 139). Oft gibt die Anamnese wertvolle Hinweise. Bei allein 45% unseres Patientenguts waren abdominelle Eingriffe vorausgegangen. ENG et al. (7) betonen die gründliche Anamnese auch auf stumpfe Traumata. Dennoch wurden die Einweisungsdiagnosen bei CHEUNG et al. (21) nur in 10% der Fälle korrekt gestellt. Vor 1979 war bei unseren Einweisungen nicht ein einziges Mal an einen Leberabszeß gedacht worden. Daß trotzdem bei 75% unserer Patienten die Diagnose vor der Operation richtig gestellt werden konnte, war entscheidend durch die Szintigraphie, vor allem aber auch die Sonographie und Computertomographie geprägt. Ähnlich berichten auch WINTCH et al. (145) und ALTEMEIER et al. (3). Ohne diese Techniken war die Diagnose erst durch die Laparatomie möglich. Die Laparaskopie dagegen hat sich für die Diagnosestellung nicht bewährt. Negative Befunde (infolge des begrenzten Blickfeldes

nicht selten) lenken die Aufmerksamkeit von der Leber nur ab und verzögern damit eine rasche Diagnose und Therapie.
Den endgültigen Beweis eines pyogenen Leberabszesses erbringen erst Histologie des Operationspräparats und Kulturergebnis aus Abszeßeiter oder Blutkultur.

2.2.10 THERAPIE

Die Therapie der pyogenen Leberabszesse besteht in der Regel in der offenen chirurgischen Drainage, der Korrektur möglicher ätiologischer Faktoren und der systemischen Gabe geeigneter Antibiotika (3, 65, 118, 138).

Weitere Therapiemöglichkeiten sind die alleinige medikamentöse Behandlung (53, 103), die Leberlappenteilresektion (7, 112, 116) und die perkutane Abszeßpunktion oder Drainage unter sonographischer oder computertomographischer Kontrolle (13, 44, 50, 88, 103), die in den letzten Jahren immer häufiger angewendet wird.

Offene chirurgische Drainage
Mit der offenen chirurgischen Drainage, die bei unseren Patienten ausnahmslos durchgeführt wurde, bieten sich für den Chirurgen gleich mehrere Zugangsmöglichkeiten an: Extraperitoneal, thorakal transdiaphragmal und transperitoneal.

Der extraperitoneale Zugang zwischen Bauchwand und Peritoneum wurde in der Vor-Antibiotika-Ära als der sicherste Weg angesehen, da sich durch ihn die damals mit sehr hoher Letalität behaftete Pleura- oder Peritonealkontamination vermeiden ließ (101, 145). Heute ist das Risiko einer Peritonitis durch den Einsatz von Antibiotika gering, weswegen der Zugang nur noch bei Leberabszessen mit engem

Kontakt zum Zwerchfell oder bei Lokalisation im vorderen (31, 122) oder hinteren (38, 89, 110, 112) Anteil des rechten Leberlappens empfohlen wird. Wir benutzten ihn nicht.

Der thorakale transdiaphragmale Zugang ist günstig, wenn der Abszeß vorwiegend im Bereich der rechten Leberkuppe liegt und extraperitoneal oder transperitoneal nicht erreichbar ist (89, 110, 122). Im eigenen Krankengut kam dies aber nicht vor.

Heute wird unter Antibiotikaschutz allgemein der transperitoneale Zugang benutzt. Er gewährt einen guten Überblick der gesamten Leberregion (was gerade bei multiplen Abszessen und solchen im zentralen Bereich oder linken Leberlappen wichtig ist) und bietet außerdem die Möglichkeit zur Revision der Bauchhöhle (3, 38, 65, 90, 109, 119). Ein Anstieg in der Letalität ist in der Literatur nicht berichtet worden (3, 65). Wegen der genannten Vorteile und der allein in 5 Fällen notwendigen diagnostischen Laparatomie wurde der transperitoneale Zugang bei uns ausnahmslos benutzt. Gleichzeitig ließen sich Komplikationen wie subphrenische Abszesse entfernen und durch Cholezystektomie in Frage kommende Ursachen für die Abszeßbildung beseitigen.

Der Zugang selbst erfolgt meist von einem rechtsseitigen Rippenbogenrandschnitt aus. Das Operationsgebiet muß hierbei sorgfältig gegen die freie Bauchhöhle abgestopft werden, bevor die Abszeßeröffnung, Absaugung und Drainage erfolgen (7, 89). Unter Druck stehende Abszesse werden vorher punktiert (7).

Nach Eröffnung und Spülung ist die digitale Austastung wichtig (38). Im eigenen Krankengut waren viermal gekammerte solitäre Abszesse vorhanden. Rezidive lassen sich auf diese Weise vermeiden. (92).

Der Abszeßeiter muß zur aeroben und auch anaeroben Anzüchtung von Erregern unmittelbar nach der Entnahme sachgerecht verwendet werden (65). Bei unklarer Ätiologie sollte stets gleichzeitig ein Amöbennachweis versucht werden (7).

Zur Vermeidung perihepatischer Abszesse muß bei transperitonealem Vorgehen außer dem Leberabszeß auch der subphrenische und subhepatische Raum drainiert werden (31). Zur Drainage wurden bei BALASEGARAM (7) und auch bei uns dicke, weiche Latexdrains benutzt. Diese erlauben nicht nur eine vollständige Entfernung des manchmal sehr zähflüssigen Eiters und des nekrotischen Gewebes, sondern auch eine lokale Spülbehandlung mit Taurolin- oder PVP-Jod-Lösung (138). Hartgummidrainagen dagegen würden das Leberparenchym verletzen und Blutungen verursachen. Eine offene Wundbehandlung, wie wir sie einmal durchführten, ist wegen der Gefahr sekundärer Infektion und Eiterverhaltung nur in Ausnahmen angezeigt.

Antibiotische Begleittherapie

Bei der begleitenden Antibiotikatherapie ist zu berücksichtigen, daß gramnegative Erreger aus dem Intestinaltrakt überwiegen und Anaerobier oft dem Nachweis entgehen (112). Nach Erhalt des Kulturergebnisse kann entsprechend der Resistenztestung gezielt therapiert werden. PITT und ZUIDEMA (109) empfahlen eine Dauer von 4-6 Wochen. RAUTE und TREDE (112) wie auch wir machten die Applikationsdauer vom Verlauf abhängig.

Leberteilresektion

Über Leberteilresektionen wird in der Therapie pyogener Leberabszesse selten berichtet. Meist handelte es sich um Abszesse im lateralen Anteil des linken Leberlappen (113, 116). BALASEGARAM (7) führte sie nur bei erheblichen Komplikationen, RAUTE und TREDE (112) bei chronischen

Abszessen durch, um wegen der schwierigen Abgrenzung zu neoplastischen Tumoren eine radikale Sanierung mit Sicherheit und ohne erhöhtes Risiko zu erreichen. Bei keinem unserer Patienten mit pyogenem Leberabszeß wurde eine Leberresektion durchgeführt.

Konservative Therapie

Die konservative Therapie allein mit Antibiotika hatte bisher wegen ihrer hohen Letalitätsrate von 83-100% (21, 65, 80, 119) eine sehr schlechte Prognose. Meist handelte es sich um kleine Abszesse oder Mikroabszesse, die einer chirurgischen Therapie ohnehin nicht zugänglich waren. Konservative Therapieversuche in unserem Krankengut scheiterten stets. Allerdings wurde in letzter Zeit von Erfolgen in der Behandlung unkomplizierter pyogener Leberabszesse durch hochdosierte Antibitotikatherapie berichtet (25, 53, 84, 103). Entscheidend für den Erfolg war der Erhalt positiver Blutkulturen.

Perkutane Punktion und Drainage

Die perkutane Punktion und Drainage pyogener Leberabszesse wurde als Alternative zur chirurgischen Drainage schon 1953 von McFADZEAN et al. (91) erfolgreich beschrieben. Wegen der erheblichen Komplikationsgefahr durch Blindpunktion unbeteiligter Areale hat sie breite Zustimmung erst seit Durchführung unter sonographischer oder computertomographischer Kontrolle erhalten (7, 13, 85, 103, 127). Inzwischen ist sie vielerorts erprobt und selbst auch in der Behandlung multipler Abszesse erfolgreich beschrieben worden (13, 44). Als Vorteile gegenüber der chirurgischen Drainage gelten ihre niedrigere Komplikations- und Letalitätsrate, kürzere Hospitalisation und geringere Belastung des Patienten (40, 88, 127). Deshalb wird sie besonders bei älteren risikoreichen Patienten vorgeschlagen (21, 127).

Multiple, gekammerte und tief dorsal sitzende Leberabszesse

bereiten dagegen erhebliche Schwierigkeiten (40, 83, 127, 130, 147). Rezidive müssen nachpunktiert oder gleich einer operativen Revision unterzogen werden (40, 52). Durch perkutane Punktion und Spülung (Taurolin, PVJ-Lösung) können auch nur liquide Prozesse entlastet werden, ein Debridement von nekrotischem Gewebe ist allein chirurgisch möglich (52, 147). Ein entscheidender Nachteil ist aber die fehlende Revisionsmöglichkeit der Bauchhöhle, die es ermöglicht, Ursachen und Begleiterkrankungen pyogener Leberabzesse mitzubeseitigen.
Bei einigen unserer Patienten waren zwar perkutane Abszeßpunktionen zwecks Erregernachweis durchgeführt worden, therapeutische Erfolge ließen sich aber nicht erzielen. Eine perkutane Abszeßdrainage wurde in keinem der Fälle angewandt.

2.2.11 KOMPLIKATIONEN

In Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Diagnosestellung können Komplikationen in Form des subphrenischen oder subhepatischen Abszesses, der Sepsis, des basalen Lungenabszesses mit und ohne Verbindung zum Bronchialbaum, der Ruptur ins Perikard und der freien oder gedeckten Abszeßruptur ins Peritoneum gefunden werden (7, 31, 113, 119). In unserem Krankengut und auch in dem von ALTEMEIER et al. (3) war die Sepsis am häufigsten vertreten.

Postoperativ sind Gallenfisteln, Pleuraergüsse, Pneumonien, Sekundärinfektionen und Streßulzera möglich (7, 96). Sie sind aber wie auch bei uns insgesamt selten.

2.2.12 VERLAUF

Die chirurgische Behandlungszeit wird in der Literatur

mit 6 - 7 Wochen angegeben (38, 110, 119). Im eigenen Krankengut lag sie mit durchschnittlich 5 1/2 Wochen darunter. Geprägt war sie durch den postoperativen Verlauf, denn die präoperative Behandlung war wegen der schon häufig auswärts durchgeführten Diagnostik recht kurz.

Die Drains sollten erst gezogen und entfernt werden, wenn der Wundsekretfluß sistiert. Anderenfalls kann es leicht zu einem Abszeßrezidiv kommen (21, 38, 99). Die Dauer der Drainage betrug denn auch bei uns durchschnittlich 12 Tage, WINTCH et al. (145) berichteten von 20 Tagen. Auf einen ungehinderten Sekretfluß ist unbedingt zu achten, denn bei einer Sekretverhaltung kommt es sehr schnell zu einer sekundären Infektion.
Bei dem Eingriff unentdeckt gebliebene Gallenfisteln können postoperativ gelegentlich recht lange für einen kontinuierlichen Sekretfluß aus der Drainage sorgen. Daher sollte stets bei Verdacht auf ein Gallenleck eine intraoperative Cholangiographie erfolgen. Eine spätere Revision ist nicht unbedingt erforderlich, da es meist zum Spontanverschluß kommt. Bei einem unserer Patienten war dies aber erst nach 2 Monaten der Fall.

Bei den postoperativ zu beobachtenden febrilen Temperaturen handelt es sich in der Mehrzahl um ein Resorptionsfieber vom Kontinuatyp.

Fieberzacken dagegen weisen auf Komplikationen hin und bedürfen einer gründlichen Klärung der Ursache.

Den Heilungsverlauf kontrollierten SILVER et al. (130) durch Kontrastmittelinjektion der Abszeßhöhle, CHEUNG et al. (21), BERGER und OSBORNE (13) mittels Szintigraphie und NORTHOVER et al. (99) durch Sonographie. Heute hat sich die Sonographie als Kontrolluntersuchung für den Heilungsverlauf allgemein durchgesetzt. Bei unklaren Befun-

den setzten wir zusätzlich die Computertomographie ein.

2.2.13 PROGNOSE

Die Prognose pyogener Leberabszesse hat sich in den letzten 50 Jahren erheblich verbessert. OCHSNER et al. (101) berichteten 1938 noch von einer Letalität von 72-80% (Literaturübersicht und eigene Fälle), McDONALD und HOWARD (90), 1980 in ihrer Literaturübersicht dagegen von 57% und BALASEGARAM (7) 1981 von 33 %. Die Letalität bei chirurgischer Therapie lag in der Literatur (90, 109) dreimal so hoch wie bei uns mit 10 % (= Gesamtletalität). Ohne chirurgische Therapie ist aber die Prognose (Letalität 93-100%) noch viel schlechter (90, 101, 109).

Eine günstige Prognose haben Patienten mit solitären Abszessen ohne komplizierende zugrundeliegende maligne Erkrankung (90, 99). PITT und ZUIDEMA (109) und SATIANI und DAVIDSON (119) gaben 17-31 % Letalität an, wir dagegen verloren keinen einzigen Patienten mit solitärem Abszeß.

Die Prognose verschlechtert sich jedoch bei multiplen Abszessen, Mischinfektionen, Komplikationen und höherem Alter der Patienten, ganz abgesehen vom körperlichen Allgemeinzustand.

Ähnlich wie in der Literatur (50-95%) starben auch bei uns 50% der Patienten mit multiplen Abszessen (109, 80, 101, 119). Dies ist sicher nicht allein Folge der schwierigen und daher oft zu spät gestellten Diagnose, denn meist erweisen sich gerade multiple Keime und kleinste Abszesse im Rahmen eines septischen Geschehens als therapieresistent (89, 90).

Von unseren Patienten mit Mischinfektionen verstarben 50%, bei PITT und ZUIDEMA (109) waren es 75% im Vergleich zu nur 54% mit Monoinfektionen.

Komplikationen erhöhten die Letalität bei OCHSNER et al. (101) von 36 % auf 91 %. RUBIN et al. (116) berichteten von 71%. Wir dagegen stellten 14 % fest. Wie auch bei anderen Autoren (7, 76) war eine Sepsis dafür verantwortlich (7, 76). Eine Ruptur in die Peritonealhöhle oder subphrenische Abszesse wie bei RUBIN et al. (116) verschlechterten bei uns dagegen nicht die Prognose.

Die Prognose bei höherem Alter der Patienten war entgegen anderer Berichte (109, 116) in unserem Krankengut nicht beeinflußt.

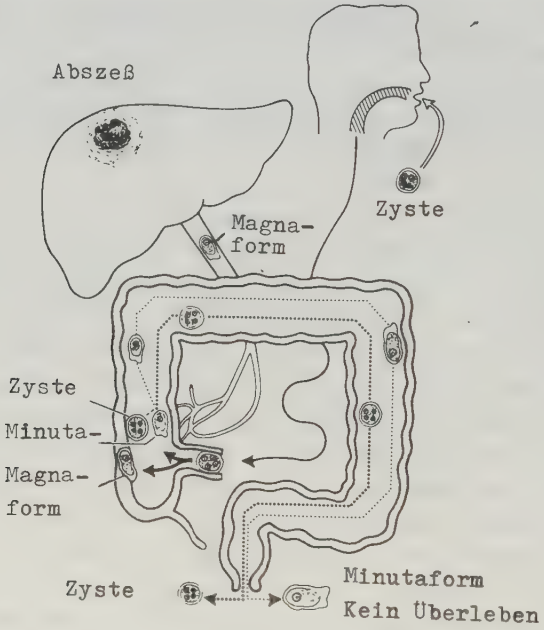
Ein Rezidiv nach chirurgischer Drainage ist bei regelrechter Durchführung selten. BUTLER und McCARTHY (20) berichteten von 18%. Bei RAUTE und TREDE (112) trat einmal ein Rezidiv nach 2 Jahren auf. In der Anamnese unserer Patienten wurde zweimal (10%) von Leberabszessen berichtet, die einmal konservativ, einmal durch chirurgische Drainage behandelt worden waren. Nach unserem Eingriff wurden jedoch Rezidive nicht bekannt.

3 AMÖBENLEBERABSZESSE

Amöbenleberabszesse werden durch das Protozoon Entamoeba histolytica verursacht. Man unterscheidet eine unbewegliche Dauerform (Zysten) von zwei sich im Vegetativstadium durch Pseudopodien fortbewegende Darmlumenform (Minutaform) und Gewebsform (Magnaform).
Hauptverbreitungsgebiete sind tropische und subtropische Regionen. Im nördlichen Europa wird E. histolytica vorwiegend bei Tropenrückkehrern und Gastarbeitern aus südlichen Ländern gefunden (144).
Erregerreservoir ist der Mensch. Die Infestation (Abb. 4) erfolgt durch Aufnahme reifer Zysten in kontaminierten Nahrungsmitteln und Trinkwasser. Im Dünndarm werden die Amöben frei und setzen sich im Kolon und Rektum auf der Schleimhaut fest (Minutaform). Meist kommt es nur zu einem symptomlosen Befall oder einer latenten Infestation (intestinale Amöbiasis). Unter bisher noch nicht völlig geklärten Bedingungen wandelt sich in 10% der Fälle die Minutaform in die Magnaform um (117). Nur die Magnaform ist zur Invasion des Gewebes befähigt. Mit Hilfe ihrer proteolytischen Enzyme kann sie Gewebe auflösen (Entamoeba "histolytica") und aufgrund ihrer Eigenbeweglichkeit in die Darmwand eindringen. Dort entstehen durch Vermehrung Nekroseherde, die bei bakterieller Superinfektion von stärkeren Entzündungsreaktionen umgeben sind. Von der Darmwand aus vermögen Magnaformen auf hämatogenem Weg in andere Organe zu gelangen. Der Amöbenleberabszeß stellt mit 3-36% die häufigste Komplikation dar (43). Infolge Lyse der Leberparenchymzellen entstehen zunächst kleine Nekroseherde, sogenannte Abszesse, die allmählich an Umfang zunehmen und große Teile der Leber erfassen können. Im Zerfallsherd befindet sich eine bräunliche oder gelbliche, eiterähnliche eingedickte Flüssigkeit, die bakteriologisch steril ist (24, 45, 106). Amöben sind oft nur in der Übergangszone zum intakten Lebergewebe nachweisbar (1, 7, 24, 106). Bei bakterieller Superinfektion dagegen ist der Abszeßin-

halt purulent und von grauschmutziger Farbe (100, 106).

Abb. 4: Lebenszyklus von Entamoeba histolytica.
(Modifiziert nach ROSOFF (115))



3.1 ERGEBNISSE

3.1.1 PATIENTENHERKUNFT UND EXPOSITION

Es erkrankten nur Ausländer; 2 Türken, 1 Inder und 1 Chinese aus Taiwan.
Expositionelle Faktoren waren wegen Verständigungsschwierigkeiten nicht sicher zu erheben. Der letzte Heimataufenthalt lag bei den zwei türkischen Patienten 1 Jahr bzw. 2 Jahre

zurück. Der indische Patient war erst 3 Monate in Deutschland. Ein Auslandsaufenthalt im Fall des chinesischen Patienten, der in Berlin als Koch arbeitete, war nicht bekannt.

3.1.2 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Es waren nur Männer betroffen. Sie waren 20, 23, 26 und 29 Jahre alt.

3.1.3 ZAHL, GRÖSSE UND LOKALISATION DER ABSZESSE

Drei Patienten hatten solitäre Abszesse (75%) und ein Patient multiple (drei) Abszesse (Tabelle 12).
Die Größe rangierte von kirsch- (Fall Nr. 4) bis kindskopfgroß (Fall Nr. 1).
Stets war der rechte Leberlappen befallen (Tabelle 12).

Tabelle 12: Zahl und Lokalisation der Amöbenleberabszesse (Pat. n = 4)

Solitär	3
Multipel	1
Rechter Leberlappen	4
Linker Leberlappen	-

3.1.4 SYMPTOME

Erste Beschwerden wurden im Durchschnitt 2 Monate (3 Wochen-6 Monate) vor der chirurgischen Aufnahme bemerkt.

Fieber und Schmerzen traten bei allen 4 Patienten (Tab. 13) auf. Die Temperaturen erreichten im Krankenhaus 38°- 39°C bei remittierendem, gelegentlich intermittierendem Fiebertyp. Die Schmerzen wurden bei 3 Patienten im rechten Oberbauch lokalisiert, strahlten aber auch in den unteren rechten Thoraxraum (Fall Nr. 4), in den rechten Unterbauch (Fall Nr. 3) oder als rechtsthorakale atemabhängige Schmerzen in die rechte Schulter (Fall Nr. 2) aus.
Weitere Beschwerden waren Gewichtsverlust bei 3 und Schüttelfrost bei 2 von 4 Patienten. Übelkeit und Erbrechen traten je einmal auf.

Tabelle 13: Symptome bei Amöbenleberabszessen (Pat. n = 4)

Fieber		4
Schmerzen		4
rechter Oberbauch	3	
rechter Unterbauch	1	
Brust	2	
Gewichtsverlust		3
Schüttelfrost		2
Übelkeit		1
Husten		1

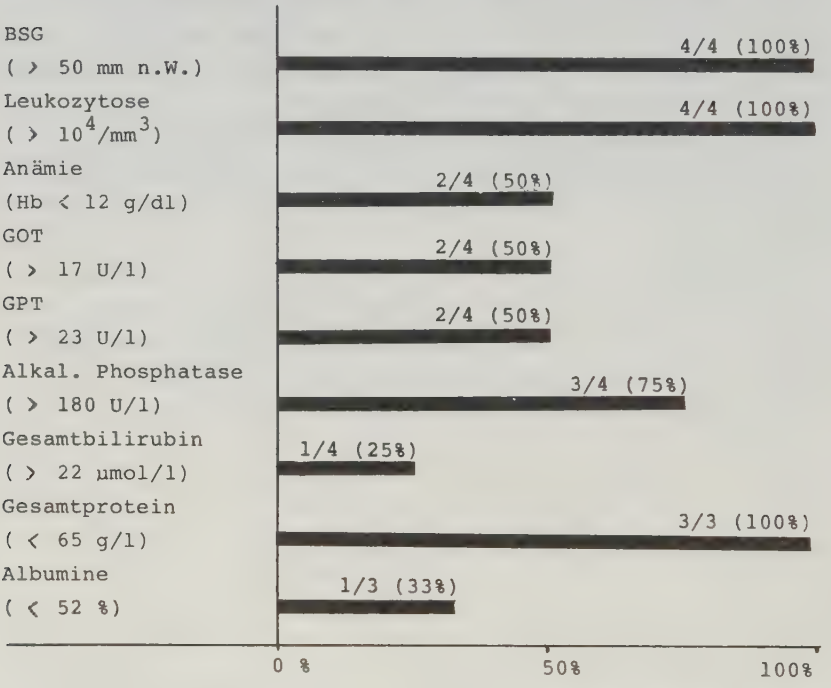
3.1.5 KLINISCHE BEFUNDE

Die klinischen Befunde ergaben bei allen 4 Patienten einen Druckschmerz im rechten Oberbauch und bei 3 Patienten eine Hepatomegalie.

3.1.6 PRÄOPERATIVE LABORBEFUNDE

Unter den präoperativen Laborbefunden (Tabelle 14) wurde bei allen 4 Patienten eine beschleunigte BSG (65/72 bis 90/123 mm n.W.) und eine Leukozytose (12700/mm^3 bis 15800/mm^3) festgestellt. Anämien mit Hämoglobinwerten von 9,9 bis 11,9 g/dl kamen bei 2 Patienten vor.
Die Transaminasen waren zweimal mit 27 und 68 U/l, die alkalische Phosphatase bei 3 von 4 Patienten mit 205 bis 397 U/l und das Gesamt-Bilirubin mit 31 µmol/l einmal mäßig erhöht.
Gesamt-Protein, Albumine und γ-Globuline in der Elektrophorese waren nur bei 3 Patienten untersucht worden. Das Gesamt-Protein war mit 60 bis 64 g/l stets etwas erniedrigt, die Albuminfraktion einmal mit 39% ebenfalls erniedrigt. Die γ-Globuline lagen stets im Normbereich.

Tabelle 14: Präoperative Laborbefunde bei Amöbenleberabszessen (Pat. n = 4)



3.1.7 SEROLOGIE

Präoperativ wurde bei 2 Patienten ein Indirekter Hämagglutinationstest (IHAT) auf Amöben durchgeführt, der beim einen Patienten negativ ausfiel und beim anderen einen signifikanten Titer von 1:8200 zeigte (Tabelle 15).

Postoperativ wurden mehrere serologischen Testverfahren kombiniert durchgeführt (Tabelle 15). Auf diese Weise konnte die Trefferquote erhöht werden. Ausnahmslos zeigte

sich ein signifikant hoher Titer, der bis zur poliklinischen Nachuntersuchung bereits unter den Grenzwert für eine Amöbiasis gesunken war.

Tabelle 15: Serologie bei Amöbenleberabszessen (Pat. n = 4)

Fall-Nr.		K B R 1 : 320	I H A T 1 : 160	I I F T 1 : 200
1	Präop.	-	-	-
	Postop.	1:4096 (1:128)	1:8200 (1:128)	-
2	Präop.	-	-	-
	Postop.	1:4096	1:4096 (1:256)	1:5120
3	Präop.	-	negativ	-
	Postop.	-	1:2048	-
4	Präop.	-	1:8200	-
	Postop.	-	1:8200	1:640

Poliklinische Angaben in Klammern

3.1.8 BILDGEBENDE DIAGNOSTISCHE VERFAHREN

Röntgen-Übersicht

Routinemäßig wurde bei allen Patienten präoperativ eine Röntgen-Thoraxaufnahme in 2 Ebenen angefertigt.

Bei 2 Patienten (50%) wurde ein rechtsseitiger Zwerchfellhochstand gefunden, einmal gleichzeitig zusammen mit einem rechtsseitigen Pleuraerguß.

Szintigraphie

Bei 2 Patienten war 1977 auswärts ein Leberszintigramm (99 Technetium-Isotop) durchgeführt worden, bei dem jeweils ein Parenchymspeicherdefekt nachgewiesen werden konnte. Mit Ausnahme der Größenangabe stimmten die Angaben mit den Operationsbefunden überein.

Sonographie

Die bei 2 Patienten 1981 präoperativ durchgeführten Sonographien (Real-Time-Verfahren) zeigten in beiden Fällen zystische Raumforderungen der Leber, die gut mit dem operativen Befunden übereinstimmten. Die Zahlenangabe im Fall der multiplen Abszesse differierte allerdings anfangs von der des CT-Befundes. Durch zweimalige Kontrolluntersuchung konnte sie korrigiert werden, dennoch gelang die exakte Lokalisation aller Abszesse bei diesem Patienten nicht.

Computertomographie

Mit Hilfe der Computertomographie (CT) wurden Zahl und Lokalisation der Abszesse präoperativ stets richtig angegeben. Selbst ein ca. 2 cm großer gallenblasennah gelegener und sonographisch nicht erkannter Leberabszeß (Fall Nr. 4) konnte im CT sicher diagnostiziert werden. Nur einmal war ein Abszeß - wie schon im Szintigramm - sehr viel kleiner angegeben worden. Insgesamt gesehen erzielte die Computertomographie in der radiologischen Diagnostik die besten Ergebnisse.

3.1.9 DIAGNOSE

Bei den 4 überwiesenen Patienten war nur einmal die Diagnose "Amöbenleberabszeß" präoperativ korrekt gestellt worden. Zweimal lautete sie "Leberabszeß unklarer Ätiologie" und einmal "Leberzyste".

Beschwerden und radiologische Befunde wiesen auf ein Abszeßgeschehen in der Leber hin. Blutkulturen verliefen stets negativ. Entscheidend für die Diagnose waren die serologischen Befunde. Da sie aber präoperativ nur zweimal durchgeführt wurden, darunter einmal mit negativen Ausfall, konnte die Diagnose bei 3 Patienten erst durch eine Laparatomie gestellt werden.
Der direkte Nachweis von Amöben gelang aus dem Abszeßeiter in 2 Fällen und aus dem warmen Stuhl erst postoperativ nach mehreren vergeblichen Versuchen in einem von drei untersuchten Fällen. Stets aber bestand der Abszeßinhalt aus sterilem, geruchlosen, gelbrahmigen Eiter, und die serologischen Kontrollen, postoperativ abgenommen, zeigten ebenfalls stets hochsignifikante Titer für eine Amöbiasis (Tab. 15).
Der für den Amöbenleberabszeß typische Eiter erlaubte daher bei gleichzeitig positiven serologischen Titern auch in histologisch nicht gesicherten Fällen die Diagnose "Amöbenleberabszeß" zu verifizieren.

3.1.10 THERAPIE

Die Therapie war in allen 4 Fällen chirurgisch. Einmal war eine 12-tägige konservative Behandlung mit Metronidazol und Chloroquin erfolglos vorausgegangen (Fall Nr. 4), in den übrigen 3 Fällen erfolgte die Laparatomie aus diagnostischen Gründen.
An Operationsverfahren boten sich wegen der Abszeßlokalisation zwei Möglichkeiten an:
Die radikale Sanierung mittels Leberteilresektion oder die einfache Abszeßspaltung mit Drainage und anschließender Chemotherapie.

Der Zugang erfolgte des guten Überblicks wegen jeweils transperitoneal über einen rechtsseitigen Rippenbogenrandschnitt.

Leberlappenteilresektion
Eine atypische Leberlappenteilresektion wurde bei 2 Patienten (50%) durchgeführt: Im Fall Nr. 1 wegen eines kindskopfgroßen Abszesses im lateralen Anteil des rechten Leberlappens als rechtslaterale Resektion und im Fall Nr. 3 wegen eines apfelgroßen Abszesses im kaudalen Anteil des rechten Leberlappens als Keilexzision.
Während sich bei der Keilexzision die Leberresektionsflächen leicht adaptieren ließen, gelang dies im Fall der rechtslateralen Resektion nicht. Hier wurde deswegen ein Teil des Netzes eingeschlagen und zusätzlich ein Drain eingelegt.

Abszeßspaltung und Drainage
Eine Abszeßspaltung mit offener chirurgischer Drainage wurde ebenfalls bei 2 Patienten (50%) durchgeführt:
Im Fall Nr. 2 wegen eines apfelgroßen Abszesses im rechten Leberlappen und im Fall Nr. 4 wegen drei kleinerer im rechten Leberlappen gelegener Amöbenabszesse.

Eine Chemotherapie mit den Amöbiziden Metronidazol (Clont^{R} oder Flagyl^{R}) und Chloroquin (Resochin^{R}) schloß sich in beiden Fällen chirurgischer Drainage an:
Im Fall Nr. 2 für 13 Tage mit Clont^{R} und im Fall Nr. 4 für 18 Tage mit Resochin^{R} und Flagyl^{R}.

3.1.11 KOMPLIKATIONEN

An Komplikationen sahen wir postoperativ eine durch septische Temperaturen gekennzeichnete bakterielle Sekundärinfektion der Abszeßhöhle (Staphylococcus epidermidis und Streptococcus fäcalis), die eine Relaparatomie mit Ausräumung und erneuter Drainage erforderlich machte (Fall Nr. 2).

3.1.12. VERLAUF

Die chirurgische Behandlungszeit lag bei 24, 30, 14 und 24 Tagen (Durchschnitt 23 Tage).

Die Zeit zwischen chirurgischer Aufnahme und Operation war mit 3, 5, 2 und 0 Tagen (Durchschnitt 3 Tage) sehr kurz, denn die Patienten waren vor der Verlegung zur Chirurgie bereits konservativ behandelt worden.

Die postoperative Behandlung betrug, 21, 25, 12 und 24 Tage (Durchschnitt 21 Tage). Patienten mit Leberteilresektionen konnten früher nach Hause entlassen werden als Patienten mit offener chirurgischer Drainage, deren stationärer Aufenthalt durch Komplikationen und Dauer der Drainage verlängert war.
Die Drainagen wurden erst nach dem Sistieren des Sekretflusses gekürzt und gezogen. Die Sekretionsdauer betrug 15, 22 und 8 Tage (Durchschnitt 13 Tage).

Alle 4 Patienten konnten im allgemeinen Wohlbefinden nach Hause entlassen werden. Zwei Patienten wurden ambulant ein halbes Jahr später untersucht, wobei sich computertomographisch und serologisch (Titerabfall) kein Anhalt für ein Rezidiv ergab.

3.1.13 PROGNOSE

Die Prognose konnte in allen 4 Fällen als gut betrachtet werden. Schwere Komplikationen traten nicht auf.
Kein Patient war verstorben und auch ein Rezidiv wurde nicht bekannt.

3.2 DISKUSSION

3.2.1 ÄTIOLOGIE UND EPIDEMIOLOGIE

Obwohl ein symptomloser Befall des Dickdarms durch Amöben gelegentlich auch in gemäßigten Klimazonen vorkommt (ROSOFF (115) gibt 10-20% an), werden Amöbenleberabszesse überwiegend in tropischen und subtropischen Ländern beobachtet (43, 106, 115) (Abb. 5). Sie entwickeln sich bei 10-40% der an einer Amöbenruhr Erkrankten (7, 23, 117). Im Gefolge des stark angestiegenen Reiseverkehrs und der großen Zahl ausländischer Arbeitnehmer in Deutschland muß in zunehmendem Maße mit dem Auftreten amöbenbedingter Krankheitsbilder gerechnet werden.
Der Abszeß kann sich lange Zeit nach der Rückkehr aus Endemiegebieten entwickeln (7, 73).
All unsere Patienten stammten aus tropischen und subtropischen Ländern, hatten sich aber bis auf einen in den letzten 2 Jahren vor der Erkrankung nicht dort aufgehalten. ABUABARA et al. (1) berichteten, daß 10% ihrer Patienten in Restaurants beschäftigt gewesen sind. Auch bei uns arbeitete einer von vier Erkrankten in einem Restaurantbetrieb. Eine Infektion über kontaminierte Lebensmittel erscheint aber eher fraglich.
Nicht immer ist eine Amöbendysenterie aus der Anamnese bekannt (1,2,9,136). Nach BALASEGARAM (7) hatten 40% der Patienten keine Amöbenruhranamnese. Bei unseren Patienten war keine bekannt, obwohl einmal der Amöbennachweis aus dem Stuhl gelang. Oft aber fehlt wegen des häufig langen Intervalls zwischen Amöbenruhr und Abszeß (Tab. 16) jegliche Erinnerung daran. Hinzu kommen sprachliche Probleme, die eine gezielte Anamnese unmöglich machen.

Abbildung 5: Verbreitungsgebiet der Amöbenruhr.
(Aus TUNG et al. (139))

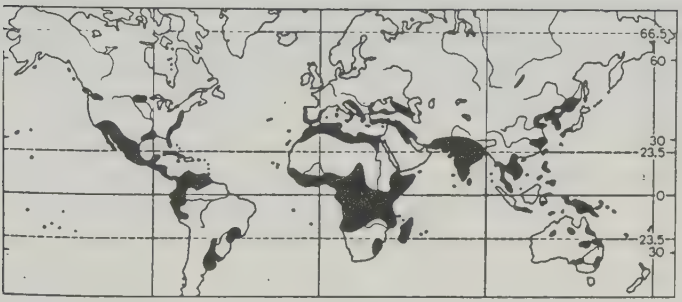


Tabelle 16: Intervall zwischen Amöbenruhr und Amöbenabzeß der Leber. (Nach BALASEGARAM (7))

Zeitraum	Pat.(n)	%
4 Wochen	59	31
4- 8 Wochen	30	16
8-12 Wochen	27	14
12-24 Wochen	31	17
24-48 Wochen	21	11
2- 6 Jahre	10	5
6- 8 Jahre	11	6
Total	189	100

3.2.2 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Amöbenleberabszesse können in allen Altersstufen auftreten (Abb. 6). Der jüngste Patient bei SHAPIRO et al. (126) zählte gerade 11 Monate, der älteste bei NUGUID (100) 83 Jahre. Extreme Altersklassen sind jedoch selten. Am häufigsten befallen waren in der Literatur wie auch bei uns Personen zwischen 20 und 50 Jahren, die im aktiven Arbeitsprozeß standen (24, 68, 100, 104, 117, 139).

Männer erkranken weit häufiger (Tab. 17). Der Frauenanteil erreicht in den Literaturangaben maximal 24% (1, 9, 68, 105, 115) und bei uns waren Frauen überhaupt nicht betroffen. Die Ursache dieser Prädominanz, die unabhängig von der Region vielerorts bestätigt wird, ist bis heute unklar (23, 115). BRANDT (zitiert in ROSOFF (115)) diskutiert einen endokrinen Faktor als mögliche Ursache, da Leberamöbenabszesse vor Eintritt der Pubertät bei Jungen und Mädchen zu gleichen Prozentzahlen auftraten.

Abbildung 6: Altersverteilung bei 707 Patienten mit Amöbenabszeß der Leber.
(Aus TUNG et al. (139))

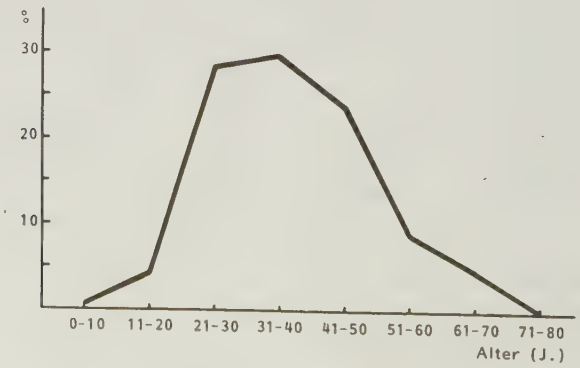


Tabelle 17: Geschlechtsverteilung bei Amöbenleberabszessen Sammelstatistik von 11 Autoren (Aus TUNG et al. (139))

3635 Pat.	
11 : 1	
♂	♀
91,7 %	8,3 %

3.2.3 ZAHL, GRÖSSE UND LOKALISATION

Amöbenleberabszesse treten überwiegend solitär (66-89%) auf (7, 24, 30, 43, 105).

Der große solitäre Amöbenleberabszeß kommt ähnlich wie der pyogene durch Zusammenschluß vieler kleiner infarzierter Nekroseherde zustande (113, 115). In fortgeschrittenen Fällen entstehen auch multiple Abszesse (24). Ein desolater Ernährungszustand, Alkoholismus und konsumierende Erkrankungen erscheinen prädisponierend für die Entstehung gerade auch multipler Amöbenleberabszesse zu sein (9, 10, 117). Jedoch war dies bei unseren Patienten nicht der Fall.

Der Abszeß kann ähnlich wie bei uns Kirsch- bis Kokosnußgröße annehmen (43). Aber auch Eitermengen von 2-5000 ml sind schon in der Literatur beschrieben worden (2, 100, 117).

Der rechte Leberlappen ist mit 73-100% bevorzugter Sitz der Abszesse (1, 7, 30, 43, 105), was auch für unser Krankengut (100%) zutraf. Besonders häufig findet man sie an Leberkuppel und Leberunterkante nahe der rechten Colon-

flexur (7, 24, 36, 115), 50% unserer Abszesse lagen auch dort.

3.2.4 SYMPTOME

Die Symptome ähneln in abgeschwächter Form denen des pyogenen Leberabszesses. Sie können akut auftreten oder chronisch monate- bis jahrelang bestehen (2, 24, 30, 74). In unserem Krankengut betrug die Zeit bis zur chirurgischen Aufnahme im Durchschnitt 2 Monate. Die Zahl akut verlaufender Erkrankungen ist aber im Steigen begriffen (2, 24, 73).

Schmerzen stehen mit 73-100% ganz im Vordergrund der Symptomatik (2, 7, 9, 100, 104). Überwiegend unter dem rechten Rippenbogen oder zwischen den Rippen in der Lebergegend lokalisiert, können sie bei Zwerchfellreizung auch atemabhängig in die rechte Brust oder rechte Schulter ausstrahlen (2, 7, 113).
Bei Abszeßsitz an der Leberunterkante sind Schmerzen auch im rechten Unterbauch möglich (23, 74).
Die Schmerzen selbst werden als dumpf, ziehend, gelegentlich auch stechend (25) über der Leber charakterisiert und können sich bei Bewegung, Perkussion oder tiefer Atmung verstärken (2, 100, 106, 115).
Nach GRIGSBY (45) produzieren Amöbenabszesse der Leber einen lokalen Schmerz, wenn sie sich in die Leberkapsel ausdehen, diffuse Schmerzen zeigen dagegen tiefer gelegene Abszesse oder multiple, noch nicht konfluierte Herde an.

Rezidivierende Fieberschübe werden in der Literatur in 73-96% der Fälle angegeben (1, 2, 7, 24, 100), bei uns waren sie bei allen 4 Patienten anzutreffen. Die Temperaturen überschreiten jedoch nur bei sekundär infizierten Amöbenleberabszessen die 40° C-Marke (100, 106).

Gewichtsverlust wird auch bei anderen Autoren in mehr als 50% der Fälle beobachtet, besonders aber, wenn es sich um einen chronischen Verlauf handelt (23, 24, 105, 113, 115).

Obwohl der Amöbenleberabszeß eine Komplikation der intestinalen Amöbiasis darstellt, lassen sich in der Literatur nur bei 20-50%, bei uns bei keinem der Patienten, eine Diarrhoe zum Zeitpunkt der Aufnahme feststellen (7, 43, 100, 104, 105).

Nicht so häufige Beschwerden sind Schüttelfrost, Husten, Übelkeit und Ikterus. Der gewöhnlich nicht produktive Husten dürfte eher das Resultat einer entzündlichen Mitreaktion des Zwerchfells sein und nicht gleich als Zeichen einer Abszeßruptur in die Pleurahöhle oder Lunge gewertet werden.
Übelkeit kam bei uns sehr viel seltener als in der Literatur beschrieben vor und ein Ikterus fehlte selbst bei einem kindskopfgroßen Abszeß. Nach ROSOFF (115) tritt er auch eher bei großen zentral oder inferior gelegenen Leberabszessen auf.

3.2.5 KLINISCHE BEFUNDE

Bei der Palpation oder Perkussion der Leber findet man in 71-100% der Fälle einen dumpfen Druckschmerz (1, 7, 43, 105, 113). Charakteristisch scheint vor allem ein Druckschmerz in den Zwischenrippenräumen zu sein (2, 45, 94, 115). Bei unseren Patienten war er jedoch nicht feststellbar. In 54-87% aller Fälle (eigenes Krankengut 75%) zeigt sich eine Hepatomegalie (1, 2, 7, 100, 113), in chronischen Fällen als sichtbarer Tumor und verstrichenen Interkostalräumen der rechten unteren Thoraxhälfte (117). Sitzt der Abszeß aber unter dem Zwerchfell, ist die Leber nicht

vergrößert (2). Interkostaldruckschmerz und ein vermindertes Atemgeräusch sind dann charakteristisch.

3.2.6 PRÄOPERATIVE LABORBEFUNDE

Die Laborbefunde sind wenig spezifisch. Dennoch lassen sich einige Charakteristika feststellen.

Neben einer in über 80% der Fälle erheblich beschleunigten Blutsenkung deutet eine Leukozytose auf einen Entzündungsprozeß hin (43, 105, 113, 126). Meist sind die Leukozyten nur mäßig erhöht (24, 57), im eigenen Krankengut bis maximal 15 800/mm ^{3}. Hohe Werte sprechen für einen pyogenen Abszeß oder sekundäre bakterielle Infektion (24, 57, 106).
Eine Begleitanämie kommt in 31-63% der Fälle vor (1, 2, 113, 115). Meist liegt ein chronischer Verlauf zugrunde oder es handelt sich wie in unseren Fällen um ausgedehnte oder multiple Abszesse.

Die Transaminasen sind gewöhnlich normal oder mäßig erhöht (43, 106, 113, 115). Hohe Werte findet man bei schweren oder komplizierten Verläufen (73). Mit in 40-100% der Fälle pathologischen Werten fällt dagegen die alkalische Phosphatase auf (1, 73, 104, 105, 113). Im eigenen Krankengut war sie bei 75% der Patienten mäßig erhöht. KRATZENSTEIN (73) hält sie für den zuverlässigsten Parameter beim Amöbenleberabszeß, denn der absolute Wert korrelierte mit der Dauer der Erkrankung.
Das Gesamt-Bilirubin liegt gewöhnlich im Normbereich, es sei denn, der Gallefluß in den Kapillaren wird durch die Kompression eines oder multipler Abszesse wie in unserem Fall behindert (136). Prognostisch gesehen soll es ein schlechtes Zeichen sein (73).
Obwohl von einer Hypalbumminämie als Folge der Leberzellnekrose und von einer Hypergammaglobulinämie als immuno-

logische Reaktion häufig in der Literatur berichtet wird, trat sie im eigenen Krankengut nur einmal als mäßige Hypalbuminämie in Erscheinung (7, 74, 105, 113, 132).

3.2.7 SEROLOGIE

Die serologische Untersuchung ist für die Diagnosestellung eines Amöbenleberabszesses von entscheidender Bedeutung. Sie allein gab bei 2 unserer 4 Patienten den einzigen Hinweis auf die Abszeßgenese. Die verschiedenen angebotenen Methoden (neben anderen die auch bei uns benutzten KBR, IHAT und IIFT) unterscheiden sich mehr in ihrer Handhabung als in ihrer Treffsicherheit von 90-100% (1,2,73,75,106, 132).

Ganz allgemein steigt die Zuverlässigkeit mit dem Grad des Gewebskontaktes der Erreger (43, 105, 132). Ein ausschließlicher Darmbefall - z.B. bei der reinen Amöbenkolitis - erweist sich als weniger immunreaktiv und zeigt somit deutlich niedrigere Titer als der Amöbenleberabszeß (132).

Auch gesunde Personen können manchmal Antikörpertiter gegen Amöben aufweisen (69) und umgekehrt reagieren gelegentlich Patienten mit gesichertem Amöbenleberabszeß serologisch negativ (45, 94). So fiel auch bei uns einmal der IHAT präoperativ negativ aus. Postoperativ aber zeigte sich ein signifikanter Titer, der neben dem typischen Abszeßeiter den einzigen Hinweis auf Amöben gab. Zur Sicherheit sollten daher grundsätzlich Testverfahren kombiniert werden, um falschpositive oder falschnegative Reaktionen auszuschließen. Maximale Titeranstiege finden sich häufig erst am Schluß der Behandlung (105). Ein bis zwei Jahre später - beim IIFT schon früher (39, 57) - werden die Titer wieder negativ mit einem deutlichen Abfall nach Ausheilung der Leberläsionen (105, 132). Dies bestätigte sich auch in den von uns untersuchten Fällen.

3.2.8 BILDGEBENDE DIAGNOSTISCHE VERFAHREN

Dem Abszeßnachweis durch radiologische Verfahren kommt eine große Bedeutung zu. Ultraschall und Computertomographie stehen ganz im Vordergrund. Eine Differenzierung in pyogen oder amöbenbedingt ist aber für den Radiologen nicht möglich, weil die Befunde denen pyogener Leberabszesse entsprechen. Dies traf auch für unsere Ergebnisse zu. Eine Diskussion hierüber wurde bereits im Kapitel 2.2.8 pyogener Leberabszesse geführt.

3.2.9 DIAGNOSE

Nur selten wird an die Möglichkeit eines Amöbenleberabszesses gedacht. Bei uns und auch anderen Autoren wurde nur in 20-25% der Fälle ein dahingehender Verdacht geäußert (9, 136).
Differentialdiagnostisch kommen der pyogene Leberabszeß, biliäre Erkrankungen und Hepatitis, bei chronischem Verlauf auch Leberzirrhose und Tuberkulose in Frage (9, 45).
Beschwerden und radiologische Befunde weisen aber schnell auf ein Abszeßgeschehen in der Leber hin. Entscheidend für die Diagnose ist neben der Anamnese (Auslandsaufenthalt - auch länger zurückliegend - in endemischen Gebieten, Kolitis und Diarrhoen) der serologische Nachweis von Antikörpern gegen Entamoeba histolytica (1, 119, 132). Bei prompt eintretender Besserung nach einem chemotherapeutischen Behandlungsversuch gilt die Diagnose als gesichert (31, 45, 100, 115).

Der direkte Nachweis von Amöbenformen aus dem Stuhl gelingt in weniger als einem Drittel der Fälle (1, 57, 113, 115). Wichtig ist, daß nur im warmen Stuhl Amöben überleben. Trotzdem gelang bei uns der Nachweis nur in 25% der Fälle. Wegen der selten anzutreffenden aktiven Kolitis ist eine

Rektosigmoideoskopie nicht erforderlich.
Selbst in der histologischen Untersuchung gelingt der direkte Nachweis aus Abszeßwall oder Abszeßeiter nur gelegentlich (7, 30, 38, 45). NUGUID (100) und EGGLESTON et al. (30) wiesen Amöben in 24-39% ihrer Patienten direkt nach, wir dagegen bei 2 der 4 Patienten.
Wegen der Schwierigkeit des direkten Amöbennachweises gilt der charakteristische sterile, geruchlose sardellenpastenartige Abszeßinhalt oder "Eiter" als pathognomonisch (82, 89, 115). Auf diese Weise konnten bei EGGLESTON et al. (30) in 94%, bei uns in 100% aller Fälle ein Amöbenleberabszeß diagnostiziert werden.

3.2.10 THERAPIE

Die Therapie des Amöbenleberabszesses besteht heute bevorzugt in der konservativen medikamentösen Therapie (24, 45, 115). Erst wenn diese versagt oder Komplikationen auftauchen ist eine chirurgische oder perkutane Drainage indiziert (24, 45, 73, 113). Ein operatives Vorgehen kommt außerdem bei unklarer Diagnose und chirurgisch angehbarer Begleiterkrankungen in Betracht (9).

Konservative Therapie
Die rechtzeitige medikamentöse Behandlung führt in 83-95% aller Fälle zur Ausheilung (1, 45). Eine prompte Antwort erfolgt schon innerhalb von 1-4 Tagen (25, 45, 106, 140). Ist dies nicht der Fall - wie in unserem Krankengut - sollte die konservative Therapie abgebrochen werden.
Sinn und Zweck der medikamentösen Behandlung ist die Vernichtung der Amöben in Darm, Blutbahn und Gewebe (94). Als Therapeutikum der Wahl gilt heute Metronidazol (Clont^{R}, Flagyl^{R}), das all diese Eigenschaften vereint und in 90-100% der Fälle wirksam ist (1, 106). Als Dosierung werden übereinstimmend 3x800 mg/die oral über 10 Tage vorgeschla-

gen (2, 74, 106, 115).
Alternativ kommen Ornidazol, Chloroquin und Emetin in Frage (31, 57). Emetin wirkt aber kardiotoxisch und sollte daher nur noch bei lebensbedrohlichen Komplikationen verabreicht werden (115).
Bei sekundärer Infektion ist zusätzlich die systemische Gabe von Breitspektrumantibiotika indiziert (45, 100, 115).

Perkutane Punktion und Drainage
Spricht die konservative Therapie nicht an, bietet sich als erstes heute die perkutane Punktion und Aspiration unter sonographischer oder computertomographischer Kontrolle an (2, 106). Sie hat diagnostische wie auch therapeutische Wirkung. Beim Leberabszeß unklarer Genese hilft sie in der Differentialdiagnose Amöbenabszeß/pyogener Abszeß weiter. Sie verbessert durch Dekompression die lokale Durchblutung und mindert bei größeren Abszessen die Rupturgefahr (57). Die Gefahr der Ruptur ins Perikard ist bei Abszessen im linken Leberlappen schon bei geringem Durchmesser gegeben, weswegen mit der Therapie nicht so lange abgewartet werden soll (1).
Die Vor- und Nachteile dieser bei unseren Patienten nicht durchgeführten Methode sind bereits in der Therapie pyogener Leberabzesse besprochen worden.

Chirurgische Therapie
Die chirurgische Behandlung ist bei sekundär infizierten Abszessen, drohenden Rupturen und sehr großen Abzessen angezeigt (1, 10, 24, 95, 104).
Am häufigsten (75%) wurde bei uns die Indikation aus diagnostischen Problemen gestellt. EGGLESTON et al. (30) berichteten dies nur von 33 % ihrer Patienten.
Die chirurgische Therapie durch offene Drainage analog dem Vorgehen bei pyogenen Leberabszessen bietet den Vorteil der vollständigen Abszeßentleerung. Wiederholungen wie

bei der perkutanen Aspiration werden vermieden. Auch ist es weniger wahrscheinlich, multiple oder multilokulare Abszesse zu verfehlen (129). Eine kürzere postoperative Behandlungsdauer verglichen mit der konservativen oder Aspirationsmethode kann erreicht werden (7, 117). Als Nachteil der offenen chirurgischen Drainage gilt die Möglichkeit der bakteriellen Infizierung der Abszeßhöhle (1, 113). Dies ließ sich trotz antibiotischer Abdeckung auch bei uns einmal nicht vermeiden.

Neben der offenen chirurgischen Drainage bot sich infolge der exponierten Lokalisation auch zweimal eine atypische Leberteilresektion an. Dieses aus der Therapie der Leberechinokokkose bekannte Verfahren führte BALASEGARAM (7) bei Komplikationen wie Abszeßruptur, Einblutung oder völlig nekrotisch gewordenen Leberanteilen durch. Nach seiner Meinung rechtfertigen die guten Ergebnisse dieses Verfahren. Wir erzielten mit der Leberteilresektion bei günstiger Abszeßlokalisation sehr gute Erfolge. Zwar nahm die Operation doppelt so viel Zeit im Vergleich zur einfachen Drainageoperation in Anspruch, jedoch gestaltete sich die postoperative Behandlung sehr viel kürzer und im Gegensatz zur offenen chirurgischen Drainage traten Komplikationen nicht auf. Auch konnte durch die radikale Sanierung auf die sonst übliche begleitende medikamentöse Therapie mit Metronidazol verzichtet werden.

3.2.11 KOMPLIKATIONEN

Die Komplikationsrate ist bei Amöbenleberabszessen in Endemiegebieten mit 33% sehr hoch (7), in Nichtendemiegebieten liegt sie dagegen bei 10% (2) (Tab. 18). Die häufigsten Komplikationen sind Sekundärinfektionen der Abszeßhöhle (2, 82, 141) und Rupturen, je nach Abszeßlokalisation in den Pleuropulmonalraum oder in die freie Bauchhöhle

(1, 2, 24, 82, 95).
Die seltene Perforation in das Perikard wird wegen ihrer hohen Letalität als die problematischste Komplikation angesehen (1, 2, 30). Selten sind auch Hämobilie, Hirnabszeß und Leberversagen (2, 7, 30).
All diese Komplikationen traten bei unseren Patienten nicht auf.
Postoperativ können gerade durch die Drainagebehandlung Sekundärinfektionen entstehen (105). In einem unserer beiden Fälle mit chirurgischer Drainage war deshalb eine Relaparatomie erforderlich. Leberteilresektionen verliefen dagegen komplikationslos.

Tabelle 18: Komplikationen der Amöbenleberabszesse.
(Aus TUNG et al. (139))

Endemische Gebiete

Pat. n = 317 (100%)

Ruptur			18,9%
Bauchhöhle		10,1%	
Thoraxhöhle		8,2%	
Plaurahöhle	(4,1%)		
Lungen, Bronchialraum	(3,5%)		
Herzbeutel	(0,6%)		
Bauchwand		0,6%	
Akute fulminante Infektion			
Sepsis, Leberinsuffizienz			9,8%
Blutung			3,7%
Verschlußikterus, Hämobilie			
Metastatische Abszesse			1,3%
	Total		33,7%

Nichtendemische Gebiete

Pat. n = 2074 (100%)

Ruptur			10,20%
Bauchhöhle		1,8%	
Thoraxhöhle		8,3%	
Pleurahöhle, Lungen, Bronchialraum	7,0%		
Herzbeutel	1,3%		
Magen, Darm		0,1%	
Hämobilie			0,05%
Hirnabszeß			0,05%
	Total		10,30%

3.2.12 VERLAUF

Die chirurgische Behandlungszeit betrug bei uns und anderen Autoren durchschnittlich 3 Wochen (33 A, 36 A). BALASEGARAM (7) dagegen berichtet sogar von 12 Tagen, weswegen er die chirurgische Behandlung auch favorisiert. Einen solch kurzen Verlauf erreichten wir nur bei Leberkeilexcision als Therapie.

Die Abszeßdrainage sollte belassen werden, bis der Sekretfluß sistiert. Die Dauer der Drainage beträgt meist 12 Tage (82, 100). Wegen der Gefahr der Sekundärinfektion bei Sekretverhaltung ist auf einen ungehinderten Sekretfluß zu achten. MOHR (94) erzielte mit einer 5%-Chloroquinspülung eine erstaunlich rasche Rückbildung der Abszeßhöhle.

Postoperativ sollte sich bei Patienten mit Abszeßdrainage wegen möglicherweise im Abszeßgrundgewebe noch vorhandener Amöben eine Metronidazoltherapie anschließen.

Die Schrumpfung der Abszeßhöhle verläuft rasch innerhalb von Tagen bis wenigen Monaten (1, 106, 139). Der Heilungsverlauf kann radiologisch (heute meist durch Sonographie) und serologisch kontrolliert werden.

3.2.13 PROGNOSE

Die Prognose ist heute bei frühzeitiger Diagnose und Therapie gut (43). Die Letalität ist überall dramatisch zurückgegangen (115). Vor 30 Jahren betrug sie noch 22% und schnellte vor allem bei multiplen oder sekundär infizierten Abszessen und Komplikationen, aber auch bei chirurgischer Therapie hoch (24). Heute liegt die Gesamtletalität um die 2% (1, 2, 7, 82, 139). Im eigenen Krankengut verloren

wir bei ausschließlich chirurgischer Drainage keinen einzigen Patienten und auch ein Rezidiv wurde nicht bekannt.
In unbehandelten Fällen dagegen ist auch heute noch die Letalität hoch (22, 30, 119) und steigt mit dem Zeitpunkt, mit dem Komplikationen auftreten, auf über 40% der Fälle an (136, 141).

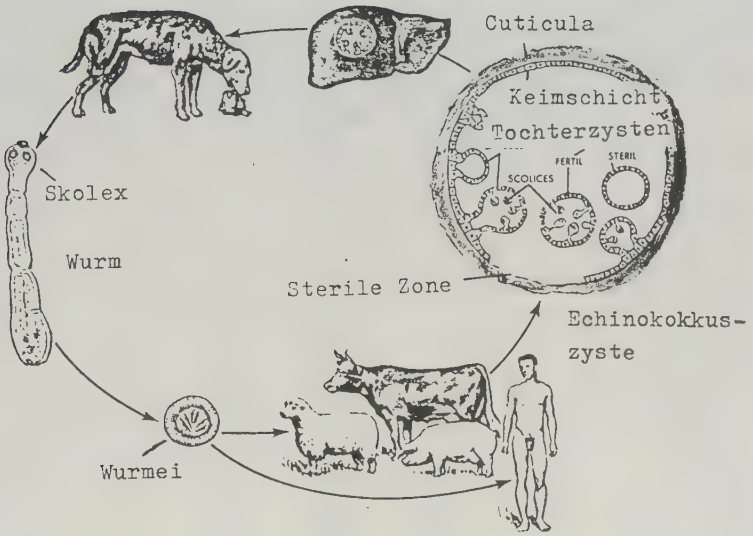
4 ZYSTISCHE ECHINOKOKKOSE DER LEBER

Die zystische Echinokokkose, hervorgerufen durch den Bandwurm Echinococcus granulosus (auch E. cysticus genannt) kommt weltweit vor (Abb. 7), vor allem aber sind Gegenden mit Viehzucht wie der Mittelmeerraum und Südamerika betroffen (8, 41, 72). Charakteristisch sind Solitärzysten mit Tochterblasen und ausgeprägter fibröser Kapsel.
Der ausgewachsene Echinokokkus, der im Darm seines Endwirts (Hund, Katze) parasitiert, besteht aus einem behakten Kopf (Skolex) und 3-5 Gliedern (Proglottiden). Die in dem langen Endglied gereiften Eier gelangen mit den Fäzes an die Außenwelt, um hier vom jeweiligen Zwischenwirt (Weidevieh wie Schafe, Ziegen und Rinder) aufgenommen zu werden (Abb. 8). Im Darm des Zwischenwirts, den fehlgeleitet auch der Mensch darstellen kann (durch Tierkontakt oder Genuß fäkal verunreinigter Lebensmittel), erfolgt nach Auflösung der Schutzmembran und Freisetzung der hakigen Larve (Onkosphäre) die Resorption über das Mesenterialgefäßgebiet und der Abfluß in die Leber, seltener in die Lunge oder andere Organe. Dort entwickelt sich im Zwischenwirt aus der Onkosphäre die Finne (Zystizerkus), die bis zu 100 000 Skolizes enthält und auch als Hydatide bezeichnet wird. Beim E. granulosus sind Parasit und Wirtsorgan durch Membranen voneinander getrennt: die ca. 2 mm breite und unter Flüssigkeitsspannung stehende Chitinmembran (Cutikula) des Parasiten und die vom Wirtsorganismus gebildete

Perizyste (Adventitia) aus zellarmen Bindegewebe. Zwischen beiden besteht ein Lymphspalt, der Verbindungen zum intrahepatischen Lymphsystem, teils auch zum intrahepatischen Gallengangssystem aufweist. Der Chitinmembran liegt nach innen die Keimschicht an, aus der frühestens nach einem halben Jahr kontinuierlich kleine Bläschen (Brutkapseln) oder auch direkt Kopfanlagen (Protoskolizes) abgeschnürt werden. Nach dem Platzen der dünnen Brutkapseln findet man Protoskolizes losgelöst in der ebenfalls von der Keimschicht produzierten dünn bis viskösen, gelblichen Hydatidenflüssigkeit. Zusammen mit unverletzten Brutkapseln, deren Trümmern und Kalkkörperchen bilden sie den sogenannten Hydatidensand (37, 144).
Der Zyklus schließt sich, wenn der Zwischenwirt zugrunde gegangen ist, der nächste Endwirt die "finnigen" Organe aufnimmt und sich nach Auflösung der Hydatidenmembran eine Vielzahl von Bandwürmern bildet (55).

Abbildung 7: Geographische Verbreitung des E. granulosus. (Aus FRANK (37)). Hochendemische Gebiete schwarz

Abbildung 8: Lebenszyklus von E. granulosus.
(Modifiziert nach NETTER (97)).



4.1 ERGEBNISSE

4.1.1 PATIENTENHERKUNFT UND EXPOSITION

Neben 2 Deutschen erkrankten 34 Ausländer. Unter diesen waren 16 Türken, 6 Yugoslawen, je 2 Griechen, Spanier, Libanesen und je 1 Italiener, Tunesier, Syrer, Jordanier,

Iraker und Pakistaner (Tab. 19).
Abgesehen davon, daß fast alle Erkrankten aus dem für die Echinokokkose endemisch bekannten Mittelmeerraum stammten, ließen sich Fragen zur Exposition wegen erheblicher Sprachprobleme nicht beantworten.

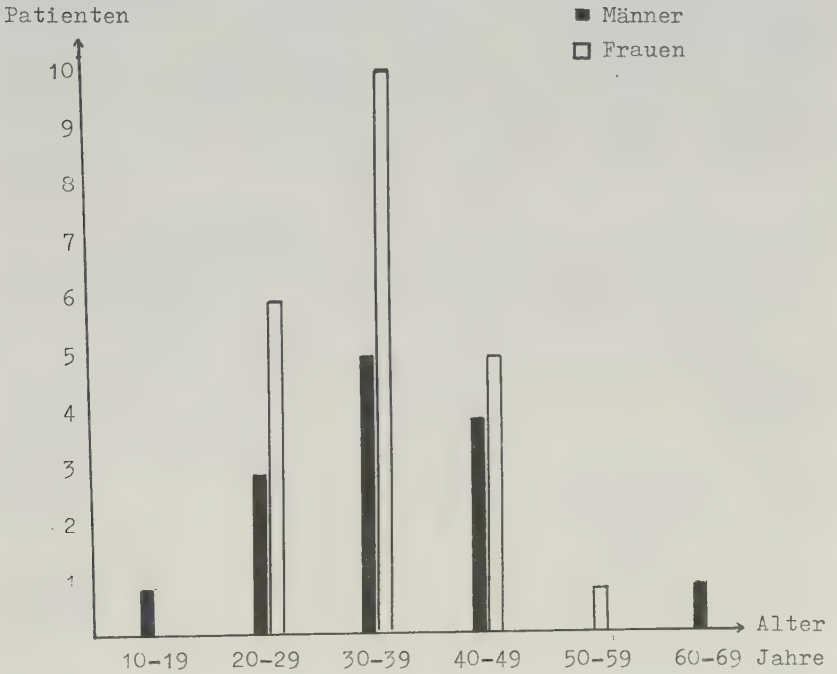
Tabelle 19: Herkunftsland der Patienten mit zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

Türkei	16
Jugoslawien	6
Griechenland	2
Spanien	2
Libanon	2
Italien	1
Jordanien	1
Syrien	1
Tunesien	1
Irak	1
Pakistan	1
Deutschland	2

4.1.2 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Der jüngste Patient war 19, der älteste 66 Jahre alt, der Altersdurchschnitt lag bei 36 Jahren. Auch die Altersgruppe der 30-39-jährigen war besonders häufig betroffen (Abb. 9).
Das weibliche Geschlecht überwog mit einem Verhältnis von 1,6 : 1 (22 Frauen zu 14 Männern).

Abbildung 9: Alters- und Geschlechtsverteilung bei der zystischen Echinokokkose (Pat. n = 36)



4.1.3 ZAHL, GRÖSSE UND LOKALISATION

Bei 24 Patienten trat die zystische Echinokokkose solitär (67%), bei 11 Patienten multipel (31%) auf (Tabelle 20).

Die Zystengröße reichte von kirsch- bis kindskopfgroß. Meist wurden faustgroße Zysten gefunden.

Bei 22 Patienten war nur der rechte Leberlappen (61%) befallen, bei 8 Patienten nur der linke (22%) und bei 6 Patienten beide Leberlappen (17%).

Tabelle 20: Zahl und Lokalisation der zystischen Echinokokkose (Pat. n = 36)

Solitär	24
Multipel	12
Rechter Leberlappen	22
Linker Leberlappen	8
Beide Leberlappen	6

4.1.4 SYMPTOME

Erste Beschwerden wurden im Durchschnitt 8 Monate (2 Tage - 3 Jahre) vor der chirurgischen Aufnahme bemerkt.
Über Schmerzen klagten 32 von 36 (89%) Patienten (Tab. 21). Meist waren sie im rechten Oberbauch lokalisiert, kamen aber auch gelegentlich im Epigastrium, linkem Oberbauch und rechter Brust vor oder strahlten in die Schulter oder in den Unterbauch aus. Bei 8 (22%) Patienten waren

Übelkeit und Erbrechen vorhanden, ebenfalls 8 berichteten über Fieberschübe in der letzten Zeit (22%). Einen Ikterus hatten 7 (19%) Patienten. Viermal traten Appetitlosigkeit (11%), Dyspnoe (11%) und zweimal Gewichtsverlust (5%) auf.

Tabelle 21: Symptome bei zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

Schmerzen		32
Oberbauch rechts	24	
Oberbauch links	2	
Epigastrisch	4	
Thorax	2	
Schulter	2	
Rücken	5	
Unterbauch	1	
Übelkeit und Erbrechen		8
Fieber		8
Ikterus		7
Appetitlosigkeit		4
Dyspnoe		4
Gewichtsverlust		2

4.1.5 KLINISCHE BEFUNDE

Die klinischen Befunde (Tab. 22) ergaben bei 25 Patienten (69%) einen Druckschmerz im rechten Oberbauch und bei 19 Patienten (51%) eine Hepatomegalie. Eine Splenomegalie trat bei einem Patienten mit einer Echinokokkuszyste der Milz auf (3%). Einen reduzierten Allgemeinzustand stellten wir bei 9 Patienten (25%) fest.

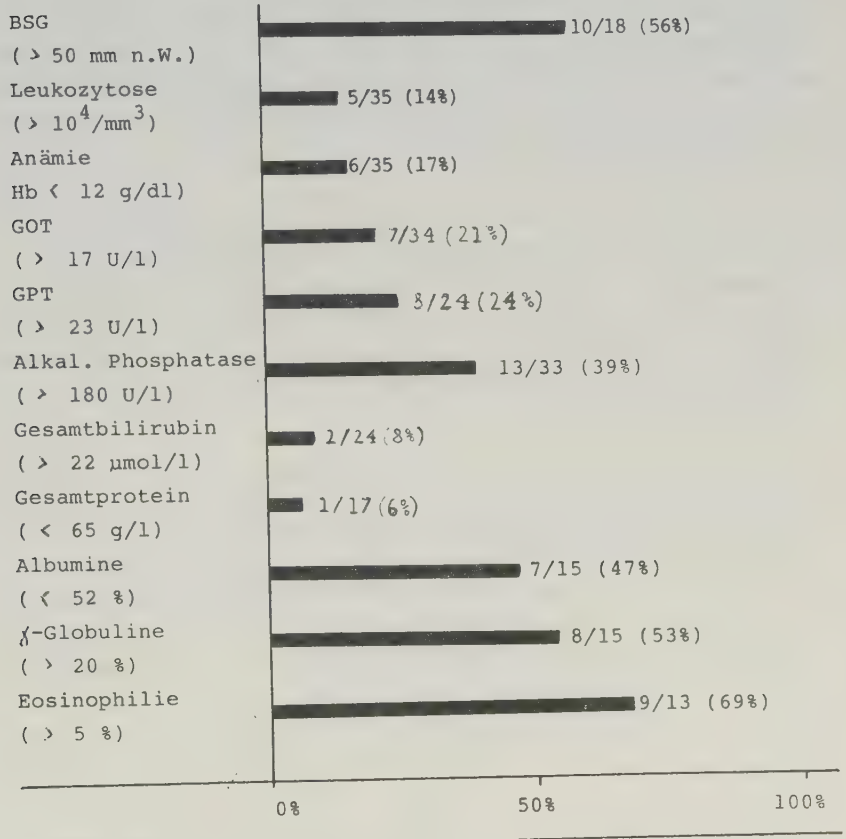
Tabelle 22: Klinische Befunde bei zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

Druckschmerz rechter Oberbauch	25
Hepatomegalie	19
Reduzierter Allgemeinzustand	9
Splenomegalie	1

4.1.6 PRÄOPERATIVE LABORBEFUNDE

Unter den präoperativen Laborbefunden (Tab. 23) war die Blutsenkung bei 10 von 18 untersuchten Patienten (56%) beschleunigt (27/60 bis 123/130 mm n.W.). Eine Leukozytose (maximal 13 300/mm^3) trat bei 5 und eine Anämie mit Hämoglobinwerten von 8,2 - 11,7 g/dl bei 6 von 35 Erkrankten (14% und 17%). Eine Eosinophilie von mehr als 5% im Differentialblutbild wurde in 9 von 13 Fällen (69%) gefunden. Die Transaminasen GOT und GPT waren bei 7 bzw. 8 von 34 Patienten (21% und 24%) mit maximal 130 U/l erhöht. Die alkalische Phosphatase fiel mit Werten von 198 - 962 U/l in 13 von 33 Fällen (39%) pathologisch aus. Einen mäßig erhöhten Gesamt-Bilirubinspiegel boten 2 von 24 untersuchten Patienten (8%). Bei beiden war ein Ikterus bekannt. Das Gesamt-Protein lag in 1 von 17 Fällen (6%) unterhalb des Normbereichs. Bei 15 Patienten war eine Serumelektrophorese durchgeführt worden, die siebenmal (47%) eine erniedrigte Albuminfraktion und achtmal (53%) eine erhöhte γ-Globulinfraktion aufwies.

Tabelle 23: Präoperative Laborbefunde bei zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)



4.1.7 SEROLOGIE

Vor 1976 wurden nur der Intracutantest nach CASONI und die Komplementbindungsreaktion (KBR) angewandt, später

standen auch der indirekte Hämagglutinationstest (IHAT), der indirekte Immunfluoreszenztest (IIFT) und der Latextest zur Verfügung.

Die Treffsicherheit der einzelnen Tests gibt die Tabelle 24 wieder. Auffällig war, daß gerade bei sehr hohen Titern im IHAT auch intraoperativ sehr große oder multiple Echinokokkuszysten gefunden wurden. Die anderen serologischen Methoden zeigten diese Korrelanz nicht.

Postoperativ fielen die Titer bei allen Tests kontinuierlich ab. Die Zeit bis zum negativen Ausfall konnte sich bis zu einem Jahr erstrecken. Gelegentlich kam es in der frühen postoperativen Phase zu einem Titeranstieg um ein bis zwei Verdünnungsstufen. Nicht immer lagen präoperative Vergleichsergebnisse vor, so daß die Interpretation (Rezidiv?) schwerfiel.

Tabelle 14: Serologie bei zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

	Treffsicherheit	
LA	4/4	(100%)
IHAT	16/17	(94%)
IIFT	12/13	(92%)
CASONI	8/10	(80%)
KBR	7/15	(47%)

4.1.8 BILDGEBENDE DIAGNOSTISCHE VERFAHREN

Röntgen-Übersicht

Routinemäßig wurde bei allen Patienten präoperativ eine

Röntgen-Thoraxaufnahme in 2 Ebenen angefertigt. Ein Zwerchfellhochstand war in 4, Atelektasen in 2 von 36 Fällen (11% und 6 %) vorhanden. Der Nachweis von Kalksicheln in der Leber gelang mit der Abdomenübersichtsaufnahme bei 7 von 8 untersuchten Patienten (88 %). Eine solche Kalksichel, zufällig bei einer Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule entdeckt, führte einmal überhaupt erst zum Verdacht einer Echinokokkuserkrankung (Fall Nr. 3).

Szintigraphie

In den Jahren 1969-79 wurde bei 8 von 9 Patienten (89%) im Leberszintigramm (99 Technetium-Isotop) ein Parenchymspeicherdefekt nachgewiesen (Tab. 25). Nicht erfaßt wurde eine tennisballgroße Zyste im dorsalen linken Leberlappen. Abgesehen von der Zystenzahl waren Größe und Lokalisation der Zysten meist ungenau oder unvollständig angegeben.

Sonographie

Die seit 1977 durchgeführte Sonographie (Real-Time-Verfahren) zeigte in allen 24 untersuchten Fällen (100%) eine zystische Raumforderung in der Leber (Tabelle 25). Schwierigkeiten bereitete die Differenzierung der Abszeßzahl. Viermal wurden multiple Raumforderungen beschrieben, die sich intraoperativ als solitär herausstellten und andererseits wurden viermal multiple bis faustgroße Zysten nicht entdeckt. Zystengröße und Lokalisation stimmten in etwa mit dem Operationsbefund überein.

Computertomographie

Mit Hilfe der Computertomographie (CT) konnte seit 1977 in allen 22 untersuchten Fällen (100%) eine zystische Raumforderung aufgezeigt werden (Tabelle 25). Multiple Zysten ließen sich deutlicher von solitären unterscheiden als mit der Sonographie. Dennoch wurden zweimal Raumforderungen als multipel beschrieben, die sich intraoperativ

als große solitäre Zysten mit Tochterblasen herausstellten. Zystengröße und Lokalisation waren - soweit angegeben- im Vergleich mit den anderen radiologischen Untersuchungsverfahren am genauesten beschrieben.

Angiographie

Eine Zöliakographie wurde bei 13 Patienten durchgeführt, in den Jahren 1971-75 als primäre Diagnostik, später dann auch wegen der Frage der besten operativen Vorgehensweise. Alle Befunde gaben typische Hinweise auf Echinokokkuszysten, jedoch erwies sich die genaue Angabe der Zystenzahl als schwierig. Viermal wurden nicht alle Zysten erkannt und andererseits war einmal statt 2 nur eine Zyste intraoperativ auffindbar. Größe und Lokalisation stimmten - soweit angegeben - in etwa mit dem Operationsbefund überein.

Tabelle 25: Radiologische Befunde bei der zystischen Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

	Treffsicherheit	
Szintigraphie	8/9	(89%)
- Zystenzahl	7/8	(88%)
Sonographie	24/24	(100%)
- Zystenzahl	16/24	(67%)
Computertomographie	22/22	(100%)
- Zystenzahl	20/22	(91%)
Angiographie	13/13	(100%)
- Zystenzahl	8/13	(62%)

4.1.9 DIAGNOSE

Mit der Diagnose "Echinokokkuszyste der Leber" wurden 30 Patienten (83%) bei uns aufgenommen. Die Hälfte von ihnen war von auswärtigen Krankenhäusern zur Operation überwiesen worden. Die Einweisungsdiagnosen der 36 Patienten sind in der Tabelle 26 aufgeführt.

Verdachtsmomente ergaben sich aus den Beschwerden und der Herkunft der überwiegend ausländischen Patienten. Körperliche Untersuchung und laborchemische Befunde spielten eine geringe Rolle. Unter den serologischen Suchmethoden gaben vor allem der IHAT und IIFT nützliche Hinweise. Entscheidendes Gewicht hatten aber die radiologischen Untersuchungstechniken, wobei die genauesten Befunde die Computertomographie lieferte. Bei 4 Patienten (11%) konnte auf diese Weise die Diagnose noch präoperativ korrigiert werden. Bei 2 Patienten stellte sich die Diagnose "Echinokokkuszyste" erst intraoperativ heraus. Im Fall Nr. 3 (Verdacht auf eine Mediastinalzyste) war ein mit Herzaktionen synchron pulsierender Verkalkungsbezirk durch die Angiographie in den Thorakalraum lokalisiert worden und im Fall Nr. 22 war die Ätiologie der Zyste unklar geblieben. Laparaskopien führten in 6 von 10 Fällen zur richtigen Diagnose. Bei allen Operierten ließ sich die Diagnose histologisch sichern, d.h. es gelang der Nachweis von Chitinmembranen, Skolizes und Kutikula.

Tabelle 26: Einweisungsdiagnosen bei zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

Echinokokkuszyste der Leber	30
Leberzyste unklarer Ätiologie	2
Cholezystitis	1
Cholezystolithiasis	1
Tumor rechter Leberlappen	1
Mediastinalzyste	1

4.1.10 THERAPIE

Die Therapie war in allen 36 Fällen chirurgisch und richtete sich im einzelnen nach Zahl, Größe und Lokalisation der Zysten.

Bei 33 Patienten (92%) wurde abdominell über einen Rippenbogenrandschnitt vorgegangen. Wegen unerwarteter Größe und Ausdehnung der Zysten mußte der Schnitt fünfmal erweitert werden.
Dreimal (8 %) wurde ein transdiaphragmaler Zugang über einen anterolateralen Thoraxweichteilschnitt in Höhe des 8. ICR gewählt (Sitz der Zyste im kraniodorsalen Anteil der Leber).

Durchgeführt wurden Zystektomien, Perizystektomien und Leberresektionen (Tab. 27).

Zystektomie
Die Zystektomie nahmen wir bei 17 von 36 Patienten vor, darunter dreimal in Kombination mit der Perizystektomie bei multiplem Befall. Meist handelte es sich um große solitäre Zysten. Zuerst wurde die Zyste punktiert, die

Flüssigkeit abgesaugt und für 5 Minuten stattdessen eine 1%ige Formalinlösung, ab 1976 hypertone (20%ige) Kochsalzlösung zur Abtötung vitaler Skolizes instilliert. Nach mehrmaliger Spülung wurde erst dann die Wirtszyste eröffnet, die Restflüssigkeit mitsamt den Hydatiden abgesaugt und die entstandene Höhle auf weitere Parasitenanteile und mögliche Gefäß- oder Gallengangsverletzungen hin inspiziert. Überstehende Wirtskapselränder wurden gekürzt und zur Blutstillung mit einer Catgutnaht gesäumt. In der Regel wurde zum Schluß ein Latex-Drain zur Sekretableitung in die Parenchymhöhle eingelegt. Zweimal war die Resthöhle zusätzlich durch Netztamponade (Fälle Nr. 9 und 22), einmal ohne Drainage primär verschlossen worden (Fall Nr. 6).

Perizystektomie

Die Perizystektomie wurde ebenfalls bei 17 von 36 Patienten durchgeführt, bei multiplem Befall sechsmal in Verbindung mit anderen Verfahren (siehe Tab. 27). Unter teils scharfer, teils stumpfer Präparation und individueller Versorgung aller sich darstellenden Gefäße und Gallengänge wurden überwiegend oberflächlich sitzende Echinokokkuszysten mitsamt der Wirtskapsel entfernt. Anschließend wurden die Wandflächen mit tiefgreifenden Parenchymnähten adaptiert. Bei der Perizystektomie kam es bei 8 Patienten zu einer ungewollten Eröffnung der Zyste, so daß auch hier der Inhalt abgesaugt werden mußte.

Leberteilresektion

Eine Leberteilresektion wurde bei 8 von 36 Patienten durchgeführt, darunter dreimal in Kombination mit der Perizystektomie bei multiplem Befall.

Völlig destruhierte rechte Leberlappen wurden durch eine Hemihepatektomie entfernt. (Fälle Nr. 7 und 19). In bei-

den Fällen war nur der rechte Lappen befallen und der linke kompensatorisch vergrößert.

Sechsmal wurden periphere Leberteilresektionen vorgenommen. Als linkslaterale Segmentresektion in den Fällen Nr. 3, 16 und 34, als Keilexcision links in den Fällen Nr. 18 und 21 und als rechtlaterale Segmentresektion im Fall Nr. 15. Die Leberresektionsflächen wurden anschließend durch kräftige Nähte aus Catgut oder Kollagenband adaptiert.

Bei 3 Patienten fanden sich zusätzlich zu der Leberechinokokkose weitere Zysten im Choledochus (Fall Nr. 1), der Milz (Fälle Nr. 7 und 34) und im übrigen Abdomen (Fall Nr. 7 mit 55 Zysten in Leber, Milz, Mesocolon transversum, Netz und Genitalorgane). Eine Cholezystektomie wurde bei 7 Patienten in gleicher Sitzung durchgeführt.

Zum Abschluß wurden Latex-Zieldrainagen subphrenisch, subhepatisch, gegebenenfalls in die Parenchymhöhle oder thorakal plaziert und separat zur Seite herausgeleitet.

Nach 1976 wurde bei 18 von 31 Patienten die Parenchymhöhle zur Sicherheit im Anschluß an die Operation 1-4 Tage lang mit einer Zytostatikalösung (200-400 mg Endoxan^{R} in 500 ml NaCl-Lösung) über die Drainagen gespült, um ein Wachstum der germinativen Membranen zu verhindern.

Tabelle 27: Therapie bei zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

Zystektomie	14
Zystektomie + Perizystektomie	3
Perizystektomie	11
Perizystektomie + Hemihepatektomie rechts	1
" + Segmentresektion rechts-lateral	1
" + Keilexzision	1
Hemihepatektomie rechts	1
Segmentresektion linkslateral	3
Keilexzision	1

4.1.11 KOMPLIKATIONEN

An Komplikationen (Tabelle 28) sahen wir zweimal einen vorher unbemerkt gebliebenen Durchbruch in die Bauchhöhle (Fälle Nr. 1 und 7) und einmal eine in den Choledochus rupturierte Zyste (Fall Nr. 1), sowie stärkere Verwachsungen mit der Umgebung in 16 Fällen und unbeabsichtigten Zysteneröffnungen in 12 Fällen, ohne daß es zur Ausbildung eines anaphylaktischen Schocks kam.

Postoperativ wurde bei 4 Patienten ein "Sympathischer Pleuraerguß" abpunktiert. Dreimal lagen Gallenfisteln vor, wovon 2 operativ beseitigt wurden. Zwei Patienten bekamen eine Pneumonie (Fälle Nr. 10 und 14). Zweimal mußte wegen Nachblutung (Zustand nach Zystektomie) relaparatomiert werden (Fälle Nr. 26 und 35) und zweimal hatten sich Bauchdeckenabszesse entwickelt (Fälle Nr. 1 und 34). Je einmal kam es zu einer lokalen Oberbauchperitonitis (Fall Nr. 1), einer Sekundärinfektion mit Staph. Epidermi-

dis (Fall Nr. 31), einem Bridenileus (Fall Nr. 17) und einem Frühabort nach Endoxan^{R}-Spülung (Fall Nr. 15). Alle Komplikationen konnten erfolgreich und ohne Letalität behoben werden.

Tabelle 28: Komplikationen bei zystischer Echinokokkose der Leber (Pat. n = 36)

Rupturen präoperativ	3
Rupturen intraoperativ	12
Verwachsungen	16
postoperativ	
Pleuraerguß	4
Gallenfistel	3
Pneumonie	2
Nachblutung	2
Bauchdeckenabszeß	2
Peritonitis	1
Sekundärinfektion	1
Bridenileus	1
Frühabort	1

4.1.12 VERLAUF

Die chirurgische Behandlungszeit betrug durchschnittlich 31 Tage = 4 1/2 Wochen (14-63 Tage). Die Zeit zwischen chirurgischer Aufnahme und Operation lag bei durchschnittlich 8 Tagen = ca. 1 Woche (0-27 Tage). Die postoperative Behandlung betrug durchschnittlich 22 Tage = ca. 3 Wochen (10-50 Tage), bei Leberresektionen 18 Tage, bei Perizystektomie 21 Tage und bei Zystektomie 24 Tage.

Die Drainagen wurden erst gekürzt und gezogen, wenn sich

kein Sekret mehr entleerte. Die Sekretionsdauer betrug im Durchschnitt 8 (2-40) Tage. Zweimal wurde wegen Nachblutungen (Fälle Nr. 26 und 35, Zystektomien) und zweimal wegen Persistieren der Gallenfisteln (Fälle Nr. 27 und 32, Zystektomien) relaparatomiert. Einmal schloß sich eine Gallenfistel spontan nach 40 Tagen (Fall Nr. 14, Perizystektomie).

Postoperativ aufgetretene Temperaturen vom remittierenden Fiebertyp (bis 39° C) wiesen stets auf Komplikationen hin (Tab. 28).

Von den 36 Patienten konnten 35 im allgemeinen Wohlbefinden nach Hause bzw. in die poliklinische Behandlung entlassen werden.

Eine auf eigenen Wunsch vorzeitig entlassene Patientin (Fall Nr. 24) mußte 4 Tage später wegen Oberbauchbeschwerden erneut aufgenommen und relaparatomiert werden. Der Verdacht einer Abszedierung oder eines Hämatoms ließ sich jedoch nicht bestätigen.

Während der poliklinischen Betreuung (in der Regel 1/2 Jahr) wurde der Heilungsverlauf durch Ultraschall und Serologie kontrolliert. Die serologischen Titer fielen langsam ab und auch radiologisch ergab sich kein Hinweis auf ein Rezidiv.

4.1.13 PROGNOSE

Die Prognose - trotz ausgedehnten Zystenbefalls der Leber - war als gut anzusehen. Alle 36 Patienten hatten sich einer kurativen chirurgischen Therapie unterzogen und kein Patient war verstorben.
Rezidive waren von 4 Patienten (11%) aus der Anamnese

bekannt. Die Erstoperationen (Zystektomien!) lagen 2 bis 16 Jahre zurück.

4.2 DISKUSSION

4.2.1 EPIDEMIOLOGIE

Die zystische Echinokokkose tauchte im deutschsprachigen Raum erst wieder in den letzten Jahren verstärkt auf (19, 55). So zählten wir in den ersten zehn Jahren 1969-78 neun Erkrankte, in den letzten fünf Jahren 1979-83 dagegen 27. Die Ursache ist in dem verstärkten Zustrom ausländischer Arbeitnehmer aus dem für den E.granulosus endemisch bekannten Mittelmeerraum zu sehen. Nicht nur unser Krankengut spiegelt dies wieder (19, 48). Türken und Yugoslawen stellen in Berlin den höchsten Ausländeranteil der Bevölkerung und waren daher im eigenen Krankengut am häufigsten vertreten.

Die Anamnese auf Expositionsfaktoren (Hundekontakt, Verzehr von kontaminiertem Gemüse, Aufenthalt in Viehzuchtgebieten) ist wegen der häufig großen Zeitspanne zwischen Infektion und Manifestation der Erkrankung unergiebig. Hinzu kommen die erheblichen Sprachprobleme bei ausländischen Patienten.

4.2.2 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Die zystische Echinokokkose erweist sich als eine Erkrankung der mittleren Lebensdekaden. Aber auch Kinder können schon erkranken (8, 143). Das Haupterkrankungsalter lag im eigenen Krankengut entsprechend den Literaturangaben

zwischen 30 und 40 Jahren (48, 134). Insgesamt zeigt sich eine ansteigende Tendenz (46). Als Gründe kommen pathogenetisch ein langsames Parasitenwachstum, soziologisch eine höhere Lebenserwartung in Frage.

Eine Geschlechtsbevorzugung ist aus der Literatur nicht zu entnehmen (8, 46, 48, 120, 134). Der hohe Frauenanteil im eigenen Krankengut kommt durch die häufig angewandte Praxis zustande, erkrankte Angehörige ausländischer Arbeitnehmer zur Behandlung nach Deutschland zu holen.

4.2.3 ZAHL, GRÖSSE UND LOKALISATION

Zysten des E. granulosus kommen in 50-78% der Fälle (eigenes Krankengut 67%) solitär vor (8, 41, 46, 48, 72). Sie können walnuß- bis kindkopfgroß sein und Volumina von 150-9000 ml Flüssigkeit enthalten (125, 143). Im eigenen Krankengut waren sie meist faustgroß.

Aus anatomischen Gründen ist der rechte Leberlappen mit 61-90% (eigenes Krankengut 61%) deutlich bevorzugt befallen (27, 32, 48, 114, 143). Im späten Stadien der Erkrankung können beide Leberlappen betroffen sein (8, 48, 143).

4.2.4 SYMPTOME

Infolge des langsamen Zystenwachstums - zwischen Infektion und Auftreten erster Symptome können mehr als 10 Jahre vergehen (46) - bleiben die Patienten über viele Jahre beschwerdefrei (46, 48).
So ist es nicht überraschend, daß eine ganze Anzahl von Echinokokkuserkrankungen (im eigenen Krankengut 7 Fälle) durch Zufall entdeckt werden (4, 46, 55, 63).

Die Anamnesendauer betrug im eigenen Krankengut im Mittel 8 Monate, andere Autoren berichten von 3-5 Jahren (146).

Die Patienten kommen in der Regel mit Druckgefühl und Schmerzen im rechten Oberbauch, seltener mit Schmerzausstrahlung in die Umgebung (Schulter, Brust, Unterbauch), Übelkeit, Ikterus, Fieber, Atemnot oder Gewichtsabnahme zum Arzt.
Oberbauchbeschwerden waren im eigenen Krankengut mit 89% weit häufiger als bei anderen Autoren (60-67%) beschrieben (4, 41, 48, 120, 143).

4.2.5 KLINISCHE BEFUNDE

Bei der Palpation und Perkussion der Leber wird häufig ein Druckschmerz angegeben (48, 81).
Eine vergrößerte Leber läßt sich aber übereinstimmend nur in der Hälfte der Fälle tasten (41, 143).
Eine Differenzierung zwischen beiden Echinokokkusarten ist klinisch nicht möglich. Auffällig ist der auch bei ausgedehntem Befall im Gegensatz zu Malignomen lange Zeit gut erhaltene Allgemeinzustand des Patienten (4, 143). Im eigenen Krankengut zeigten 75% der Patienten keine Beeinträchtigung.

4.2.6 PRÄOPERATIVE LABORBEFUNDE

Die Laborbefunde helfen in der Diagnostik nicht weiter. Neben einer beschleunigten Blutsenkung kann in der Hälfte der Fälle, wie auch bei anderen Parasiten, eine Eosinophilie im Differentialblutbild bestehen (4, 48, 81).
Eine Leukozytose oder Anämie ist selten (48). Unspezifisch verhalten sich die Leberparameter und die Serumelektrophore-

se (48). Letztere war im eigenen Krankengut jedoch in der Hälfte der Fälle pathologisch verändert.

4.2.7 SEROLOGIE

Gilt es, die Verdachtsdiagnose Echinokokkose zu erhärten, stehen heute serologische Methoden unterschiedlicher Sensitivität und Spezifität zur Verfügung.
Ganz allgemein steigt die Zuverlässigkeit mit dem Grad des Gewebekontaktes des Parasiten und der Reinigungsgüte der Antigenpräparate (86, 87). Ein Test reicht für die Abklärung von Verdachtsfällen meist nicht aus. Zur Erhöhung der Treffsicherheit sollte er stets mit einem zweiten kombiniert werden (62). Welche Testkombination die größte diagnostische Treffsicherheit aufweist, kann bisher noch nicht entschieden werden (62).

Die Komplementbindungsreaktion (KBR) weist als älteste Methode mit 53-86% (eigenes Krankengut 47%) die geringste Treffsicherheit und viele unspezifische Reaktionen auf (41, 46, 48, 62, 121). Nach Abheilung oder erfolgreicher Therapie kehrt sie aber in wenigen Monaten zu negativen Werten zurück, weswegen sie sich besonders für eine postoperative Verlaufskontrolle eignet (28, 135).

Der Intrakutantest nach CASONI reagiert mit 70-86% (eigenes Krankengut 80%) zuverlässiger als die KBR. Die Beurteilung unterliegt allerdings der Subjektivität des Untersuchers und der individuellen Reaktion des Patienten. Der Test eignet sich aber nicht für epidemiologische Reihenuntersuchungen, da die Sensibilisierung noch jahrelang anhält und eventuell später notwendig werdende Diagnostikverfahren beeinträchtigt.

Die indirekte Hämagglutination, der Latextest und die indirekte Immunfluoreszenz zeigen eine annähernd gleich gute Treffsicherheit von 100% (62). Mit 92-100% erhielten wir im eigenen Krankengut ein ähnlich gutes Ergebnis. Die indirekte Hämagglutination, am häufigsten bei uns durchgeführt, hat sich dabei wie schon in der Literatur (28, 81, 86, 87) als empfindlichstes Verfahren herausgestellt. Alle Teste sind schnell und ohne großen Aufwand anwendbar, dies gilt besonders für den Latextest (28, 62).
Postoperativ kann es infolge intraoperativer Antigenfreisetzung vorübergehend zu einem Titeranstieg kommen. Man kann damit rechnen, daß die Reaktion 1-2 Jahre nach Abheilung der Echinokokkose negativ wird, hohe Titer sind aber auch nach Jahren noch möglich (4, 46). Nur ein plötzlicher Titeranstieg würde für ein Rezidiv sprechen.

4.2.8 BILDGEBENDE DIAGNOSTISCHE VERFAHREN

In der Diagnostik der zystischen Leberechinokokkose stehen heute Ultraschall und Computertomographie (CT) ganz im Vordergrund.

Die Szintigraphie ist wegen ihrer Nachteile - keine Unterscheidung zwischen soliden und zystischen Prozessen, Auflösungsvermögen erst ab 2 cm Größe und geringe Treffsicherheit (8, 48, 71, 120) - mehr in den Hintergrund geraten. Sie wurde im eigenen Krankengut seit 1979 auch nicht mehr durchgeführt.

Röntgen-Abdomenübersichtsaufnahmen liefern dagegen auch heute noch oft den ersten Hinweis auf eine Echinokokkose. GÜTGEMANN et al. (48) fanden verkalkte Zysten in 50% ihrer Fälle, im eigenen Krankengut waren es 88% von nur 8 durchgeführten Untersuchungen. Typisch für den Parasiten

sind relativ scharf begrenzte rundliche Aufhellungen im Leberparenchym oder bei Verkalkung der Zystenwand - Ausdruck des abgestorbenen Echinococcus granulosus- als kreisrunde Verschattung. Sie sind charakteristisch, aber nicht pathognomonisch, weil sie auch bei anderen raumfordernden Prozessen (Leber- und Gallengangszysten, arterielles Aneurysma, Hämatom oder Abszeß) auftreten können (48, 142). Statistisch gesehen geht aber ein Drittel aller Lebererkrankungen zu Lasten der zystischen Echinokokkose (142).

Das Ultraschallbild bei der zystischen Echinokokkose ist durch eine scharf begrenzte, uni- oder multilokuläre Zyste, gelegentlich mit echoverstärktem Rand mit Schallschatten bei Verkalkung, gekennzeichnet (102, 108).
Bindegewebige Septen zwischen den Tochterzysten imponieren als echodichtere, somit im Bild helle Säume. Tochterzysten innerhalb der Mutterzyste sind nahezu pathognomonisch (4, 108). Die Treffsicherheit der Ultraschallmethode wird mit 90% (im eigenen Krankengut 100%) angegeben (71, 102, 120). Gelegentlich ergaben sich bei unseren Patienten Schwierigkeiten hinsichtlich der Differenzierung in solitäre oder multiple Zysten. Abhängig von den Untersuchungsbedingungen und dem Übungs- und Erfahrungsgrad des Untersuchers gelingt heute schon der Nachweis von Zysten mit 1-2 cm im Durchmesser (102).
Insgesamt gesehen bietet sich die nichtinvasive Sonographie nicht nur als primäre Diagnostik sondern auch bei Kontrolluntersuchungen vorrangig an.

Die Computertomographie gibt ähnliche Informationen wie die Sonographie (42, 61). Neben der präoperativen Diagnosesicherung und genauen Befundlokalisation eignet sie sich besonders zur Erfassung der Ausdehnung und Organüberschreitung, gibt es doch sonographische Problemzonen wie die

Zwerchfellregion (102). Unterschiede in der Gewebsdichte werden bereits ab einer Größe von 1 cm im Durchmesser aufgelöst (93). Mit ihrer Treffsicherheit von 96% (eigenes Krankengut 100%) steht sie in der radiologischen Diagnostik an der Spitze (61, 93).
GRUNDMANN et al. (46) berichteten von keinerlei Problemen bei der Erkennung von multiplen Zysten. Im eigenen Krankengut wurden jedoch gelegentlich Einzelzysten als multiple Raumforderungen beschrieben. Wegen ihres erheblichen Aufwandes und der Strahlenbelastung eignet sich die Computertomographie mehr zur genauen Standortbestimmung und Operationsplanung als zur primären Diagnostik.

Angiographisch kann man bei der zystischen Echinokokkose bogenförmig verlagerte Segmentarterien und kreisrunde Kontrastmittelaussparungen mit hyperämisch verdichteten Randsäumen erkennen (48, 102, 124).
Mit Einführung der nicht-invasiven und exakteren Sonographie und Computertomographie hat die Angiographie in der Diagnosestellung an Bedeutung verloren. Sie steht heute bei der Operationsplanung größerer Eingriffe durch Darstellung der Gefäßversorgung einzelner Lebersegmente zur Verfügung (108, 124, 131, 146). In den letzten Jahren wurde sie im eigenen Krankengut immer seltener angewandt.

4.2.9 DIAGNOSE

Die Diagnose ist wegen der asymptomatischen Infestation, der uncharakteristischen Anamnese und unspezifischen Krankheitszeichen nicht leicht.
HERMANEK und MÜHE (55) berichten von 57% richtigen Einweisungsdiagnosen. Bei uns waren es 83%. Nicht selten ergibt sich der Verdacht zufällig (63). Im eigenen Krankengut wurde eine Zyste durch eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule entdeckt.

Unklare Oberbauchbeschwerden bei Patienten aus Endemiegebieten können ein erster Hinweis sein. Andere Leber-, Gallen- und Pankreaserkrankungen - in 33 % der Fälle von GOLLER et al. (41) vorhanden - müssen differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Unter den serologischen Tests haben sich IHAT und IIFT bewährt. Die Zuverlässigkeit kann durch Kombination noch erhöht werden. Entscheidend für die Diagnose sind Sonographie und Computertomographie, da sie nicht nur die Lokalisation, sondern auch die Dignität des Prozesses ermöglichen (46, 102). Besonders die Sonographie empfiehlt sich wegen ihrer leichten Handhabung und geringen Belastung für den Patienten als Erstuntersuchung. Eine Laparaskopie dagegen sollte an letzter Stelle der diagnostischen Möglichkeiten stehen, ist aber gelegentlich unumgänglich (48). Im eigenen Krankengut verhalf sie in gut der Hälfte untersuchter Fälle zur Diagnose.
Eindringlich gewarnt wird allgemein vor einer Probepunktion einer Echinokokkuszyste, die die Gefahr einer sekundären Aussaat und einer anaphylaktischen Reaktion mit sich bringt (4, 41, 81).
Alle erwähnten Verfahren lassen dennoch keine endgültige Sicherung der Diagnose "Echinokokkose" zu, diese kann nur aus dem Operationsbefund und der Histologie (Nachweis von Skolizes, Chitinmembran) gestellt werden.

4.2.10 THERAPIE

Die Therapie der Wahl stellt auch heute noch die radikale Operation dar, zumal eine erfolgreiche konservative Therapie bisher nicht bekannt ist (8, 48, 54, 55). Kleine verkalkte Zysten mit negativer Serologie oder Zysten bei älteren Personen benötigen keine spezifische Behandlung (41, 81).

Die Operationsmethode richtet sich nach Ausdehnung und Lokalisation der Erkrankung (48, 72, 134). Verkalkungsgrad, Superinfektion und Beziehung zur Umgebung (Gefäße, Gallengangssystem, Nachbarorgane) müssen berücksichtigt werden. In Betracht kommen Zystektomie, Marsupialisation, Perizystektomie und Leberteilresektion.

Der Operationszugang ist gewöhnlich abdominell über einen rechtsseitigen Rippenbogenrandschnitt. Er gewährleistet einen guten Überblick und kann leicht pararektal erweitert werden (48, 70). Adhäsionen sind häufig, entweder durch den Echinococcus selbst oder nach vorangegangenen Probelaparatomien. Zysten auf der Kuppe oder Rückfläche der rechten Leber werden erst nach vollständigem Spalten des Lig. falciforme hepatis dargestellt (48). Manchmal sind sie besser thorakal zu erreichen. Im eigenen Krankengut kamen wir aber in 92% der Fälle mit einem abdominellen Schnitt aus.

Wegen der leichten Rupturgefahr der Zysten schon bei der Präparation der Wirtsmembran sollte die Umgebung des Operationsfeldes sorgfältig abgedeckt und die Zyste, besonders bei Fluktuation, stets vorher abpunktiert werden (55). Eine anaphylaktische Reaktion nach Zystenruptur muß nicht auftreten, wie die eigenen Ergebnisse und die anderer Autoren belegen (46, 143). Eine Prophylaxe mit Kortison (70, 146) erscheint daher nicht erforderlich. Zur Vermeidung einer intraabdominellen Aussaat wurde im eigenen Krankengut mit Erfolg postoperativ 1-4 Tage eine Lokalspülung über die liegenden Drainagen mit dem Zytostatikum Endoxan^{R} durchgeführt. Nur einmal ergab sich ein Zwischenfall (Abort).

Zystektomie

Der Zystektomie, auch Enucleation (46, 48) und Hydatidektomie (54) genannt, wird vielfach der Vorzug gegeben,

weil sie das einfachste Verfahren darstellt (28, 27, 71, 143). Im eigenen Krankengut in 47% der Fälle durchgeführt, stellte sie in Übereinstimmung mit anderen Autoren (47-65% der Fälle) die Methode der Wahl bei großen solitären Zysten dar (8, 27, 71, 143). Vor der Exstirpation wird eine Instillation von 20%iger Kochsalzlösung (41, 71, 77, 81), Betaisodonalösung (16), Äthylalkohol (8) oder 0,5%iger Silbernitratlösung empfohlen, um vitale Skolizes abzutöten. Formalin wird nicht mehr benutzt, da Nierenschäden und sklerosierende Cholangitiden beschrieben wurden (4).

Gesundes Lebergewebe wird bei der Zystektomie nicht mitentfernt. Das hat den Vorteil der geringen Verletzung von Blutgefäßen und Gallenwegen, aber den Nachteil erschwerter Heilungstendenz des minderwertigen Gewebes. Nicht selten bestehen schon von vornherein Verschwielungen, die eine glatte Zystektomie unmöglich machen (48, 71).
Eine gründliche Inspektion der Wirtszyste auf Parasitenreste, Gallenfisteln und Sickerblutungen ist deshalb unbedingt erforderlich, um postoperative Komplikationen oder Rezidive zu vermeiden. Gallenfisteln kamen im eigenen Krankengut in 2/3 der Fälle, Nachblutungen und Rezidive ausschließlich nach Zystektomien vor.

Für die Versorgung der Wirtskapselhöhle gibt es verschiedene Modifikationen. Die häufgiste und im eigenen Krankengut in über 90% der Fälle durchgeführte Methode ist die äußere Drainage. Bei nicht zu großer Höhle und nachgiebiger Wandung ist eine Verkleinerung durch Raffnähte möglich (49, 114). Wundsekret und Galle können ungehindert abfließen. Eine langanhaltende Sekretion oder sekundäre Infektion von außen kann jedoch jederzeit auftreten (120). Im eigenen Krankengut kamen sie viermal vor. WEIRICH (143) propagiert zur Vermeidung der genannten Komplikationen

eine Saugdrainage, die gleichzeitig das Lebergewebe zur Regeneration anregen soll. BILGIN et al. (16) führten eine Drainage durch einen T-Drain durch, dessen langer Schenkel durch den Ductus hepaticus in die Zystenresthöhle gesetzt wird. Durch erleichterten Galleabfluß bildet sich keine Gallenansammlung in der Höhle.

Bei der Primärnaht ohne Drainage ist eine sterile Zyste und intakte Perizyste ohne Gallenleck Voraussetzung (32, 41, 114). Der Vorteil liegt in der kurzen Hospitalisation von 8-10 Tagen (32). Komplikationen sind aber nie ganz auszuschließen, weswegen sich das Verfahren nicht hat durchsetzen lassen. Im eigenen Krankengut einmal durchgeführt, bildete sich 2 Jahre später an derselben Stelle ein Rezidiv aus.

Ähnliche Vor- und Nachteile bietet die Omentoplastik oder Netzttamponade (120). Das Netz fördert dank seiner plastischen, adsorbierenden und blutstillenden Eigenschaften die Wundheilung. Im eigenen Krankengut nur in Kombination mit der äußeren Drainage durchgeführt, ergab sie im Vergleich mit der allgemeinen Drainage eine kürzere Hospitalisation.

Marsupialisation

Zur Sanierung der Resthöhle ist die Marsupialisation der Nachteile wegen (Sekundärinfektion, Gallenfistel, langwieriger Heilungsverlauf) heute weitgehend aufgegeben worden (8, 54, 143). Sie erscheint nur noch als Notoperation bei infizierter Zyste gerechtfertigt (120, 122). Im eigenen Krankengut war sie einmal auswärts wegen einer gleichzeitig bestehenden Schwangerschaft durchgeführt worden.

Perizystektomie

Die Perizystektomie, auch radikale oder totale Zystektomie

genannt (27, 32, 41), wird zwar meist als ideales Verfahren gepriesen (8, 27, 72, 111), in praxi aber nur in 12-25% der Fälle durchgeführt (8, 55, 71, 72, 111). Im eigenen Krankengut fand sie dagegen genauso häufig Anwendung wie die Zystektomie. Sie kommt vor allem bei kleinen bis mittelgroßen kapselnahen oder peripher sitzenden Zysten in Betracht (6, 12, 54, 111, 143).
GÜTGEMANN und SCHRIEFERS (49) empfehlen sie bei verkalkten und starren Zystenwänden.
Der Vorteil der Perizystektomie besteht in der radikalen Abtragung und dem kürzeren Heilungsverlauf. Möglicherweise noch in der Adventitia vorhandene Hydatidenreste werden mitentfernt und können später nicht zum Rezidiv führen (49). Ein erheblicher Nachteil ist die Gefahr der Gallengangs- und Gefäßverletzung bei der Präparation (12, 41, 71, 72, 114), denn zwischen Wirtskapsel und übrigem Leberparenchym besteht keine Grenzschicht, das Lebergewebe geht vielmehr allmählich in die bindegewebige Kapselstruktur über. Im eigenen Krankengut stellten nicht Blutungen oder Gallengangsverletzungen, sondern kleinere Rupturen bei der Präparation ein Problem dar. Prall gefüllte Echinokokkuszysten sollten daher zur Sicherheit auch bei geplanter Perizystektomie vorher abpunktiert werden.

Leberteilresektion
Durch Fortschritte in der Leberchirurgie wird die früher zurückhaltend beurteilte Leberresektion (72) heute häufiger durchgeführt. GRUNDMANN et al. (46) wandten sie sogar bei 48% ihrer Patienten an. Im eigenen Krankengut waren es 22%. Ähnliche Prozentzahlen berichten andere Autoren (71, 146).
Man kann durch Leberlappenresektion unter Abklemmen des Leberhilus (35) erheblich blutärmer (47) mehrere Zysten entfernen, als wenn man versucht, sie z.B. durch Perizystektomie auszuschälen. Hinzu kommt, daß man bei mehreren

Zysten und ungünstiger Lokalisation keinesfalls sicher sein kann, alle Zysten durch Zystektomie entfernt zu haben. Ischämiezeiten von 40 min sind folgenlos toleriert worden (35, 47), im eigenen Krankengut wurde maximal 15 min abgeklemmt. Durch die hohe Regenerationskraft der Leber sollen Resektionen bis zu 90% des ursprünglichen Gewebes ohne lebensbedrohliche Funktionsausfälle möglich sein (107). Aufwand und Risiko sind bei einer rechtsseitigen Hemihepatektomie weit höher anzusetzen als bei einer Resektion des linken Lappens oder peripherer Anteile. Sie sollte daher nur besonderen Ausnahmefällen, etwa bei riesigen, den ganzen Lappen ausfüllenden Zysten oder bei multiplen Zysten vorbehalten bleiben (19, 111). Vorbedingung ist stets eine kompensatorische Hypertrophie des linken Leberlappen (19, 111). Keilexzisionen oder periphere Leberteilresektionen besonders im linken Leberlappen bei kleineren solitären Zysten haben sich durch ihren komplikationslosen und vergleichsweise sehr kurzen Heilungsverlauf im eigenen Krankengut sehr bewährt. Die Zyste bleibt unversehrt, langwierige Drainagen entfallen, Gallenfisteln und Nachblutungen werden nicht beobachtet (71, 134).

Medikamentöse Therapie

Auf die medikamentöse Therapie der Echinokokkose mit den noch in der klinischen Erprobung befindlichen parasitoziden Substanzen wird im Kapitel "Alveoläre Echinokokkose" näher eingegangen, da sie in erster Linie bei palliativen Verläufen der alveolären Echinokokkose in Frage kommt und eine auf den E.granulosus isoliert wirkende Substanz bisher nicht bekannt ist.

4.2.11 KOMPLIKATIONEN

Komplikationen bestimmen oft die Symptomatik. Ihre Häufigkeit dürfte eng mit einer verspäteten Diagnose zusammenhängen.

In 5-17% der Fälle wird von Rupturen in die Gallenwege, evtl. mit Auftreten einer Hämobilie, berichtet (8, 31, 41). Ein Verschlußikterus mit den typischen Zeichen einer Gallensteinkolik, wie im eigenen Krankengut, kann resultieren. Meist kommt es aber nicht zu einer vollständigen Verlegung des Choledochus (41).
Die Perforation in die freie Bauchhöhle kann spontan geschehen oder infolge eines Bagatelltraumas auftreten (31). Im eigenen Krankengut war vermutlich eine Schwangerschaft einmal auslösende Ursache. Die Ruptur selbst wurde nicht bemerkt. Das Fehlen von Symptomen eines akuten Abdomens oder einer anaphylaktischen Reaktion wird auch von anderen Autoren berichtet (8, 41). Neben der Perforation in die freie Bauchhöhle können Rupturen auch in die Pleurahöhle oder Lunge mit Ausbildung eines Pleuraempyems, Lungenabszessen und bronchobiliären Fisteln auftreten (8, 48). Insgesamt ist die Zahl der präoperativen Rupturen gering. BARROS (8) gibt sie in 11% der Fälle an, somit doppelt soviel wie im eigenen Krankengut.
Komplikationsreicher gestaltet sich die Präparation der Zysten. In 33% der Fälle kam es im eigenen Krankengut zu spontanen kleineren Rupturen der Zysten, ohne daß sich aber eine anaphylaktische Reaktion ausbildete.

In Anbetracht der oft nicht einfachen Eingriffe ist die Zahl der postoperativen Komplikationen gering (8, 48, 70, 77). Nachblutungen (27, 484, 146), Gallenfisteln (8, 48, 146), Pleuraergüsse (135), Pneumonien (8) und Sekundärinfektionen (8, 146) sind auch im eigenen Krankengut vorgekommen. Weiter sind subphrenische Abszesse (48, 70, 77) und Todesfälle durch anaphylaktische Reaktionen (46) beschrieben worden.

4.2.12 VERLAUF

Die chirurgische Behandlungszeit wird in der Literatur mit 3-4 Wochen angegeben (48, 134). BARROS (8) berichtete von nur 2 Wochen. Im eigenen Krankengut fiel sie mit durchschnittlich 4 1/2 Wochen erheblich länger aus. Komplikationen und Art des chirurgischen Vorgehens bestimmen die Länge des Krankenhausaufenthalts. So war in Übereinstimmung mit anderen Autoren (11) die Hospitalisation nach Leberteilresektion kürzer als nach Perizystektomie oder gar Zystektomie.

Drainagen dürfen nach schrittweiser Kürzung erst entfernt werden, wenn die Sekretion versiegt ist. Dies geschieht meist innerhalb von 1-2 Wochen (31). Sollte sich eine Gallenfistel auch langfristig nicht schließen - Sekretionen bis zu 50 Tagen postoperativ sind beschrieben worden (134), ist eine chirurgische Intervention zu erwägen. Prophylaktisch sollte intraoperativ bei geringsten Verdacht auf ein Gallenleck eine Cholangiographie erfolgen.

Subfebrile bis febrile postoperative Temperaturen deuteten PICHLMAIER et al. (107) als Ausdruck abgelaufener Cholangitiden bzw. Resorptionstemperaturen. Ein mehr remittierender Fiebertyp weist dagegen auf Komplikationen hin.

In der poliklinischen Nachsorge geben serologische Kontrollen und Ultraschallbefunde ein Bild von der Effektivität der Behandlung. Bei unklaren Befunden ist eine Computertomographie erforderlich (46). Hohe Antikörpertiter können noch nach 5 Jahren vorhanden sein, ohne Hinweis auf ein Rezidiv (4, 46). Nur ein plötzlicher Titeranstieg würde für ein Rezidiv sprechen (46).

4.2.13 PROGNOSE

Bei der zystischen Echinokokkose ist die Prognose wegen der kurativen chirurgischen Therapiemöglichkeit sehr günstig. Die Letalität lag in den von KOURIAS (72) gesammelten 1170 Fällen 1914-1950 bei 10%, 1950-1960 bei 7% und ist bis heute weiter gesunken (8, 41).
Andere Autoren (54, 134) berichten wie wir von keinem tödlichen Ausgang. Beim Auftreten von Komplikationen soll sich jedoch die Letalität auf 10-50% erhöhen (31).

Die Rezidivhäufigkeit wird mit 9% innerhalb von 2-14 Jahren angegeben (8), was mit den eigenen Ergebnissen (11%) gut übereinstimmt. Der Grund ist vermutlich in der fehlenden Radikalität des Operationsverfahrens zu suchen (8), denn im eigenen Krankengut tauchten Rezidive auffälligerweise nach Zystektomien auf.

5 ALVEOLÄRE ECHINOKOKKOSE DER LEBER

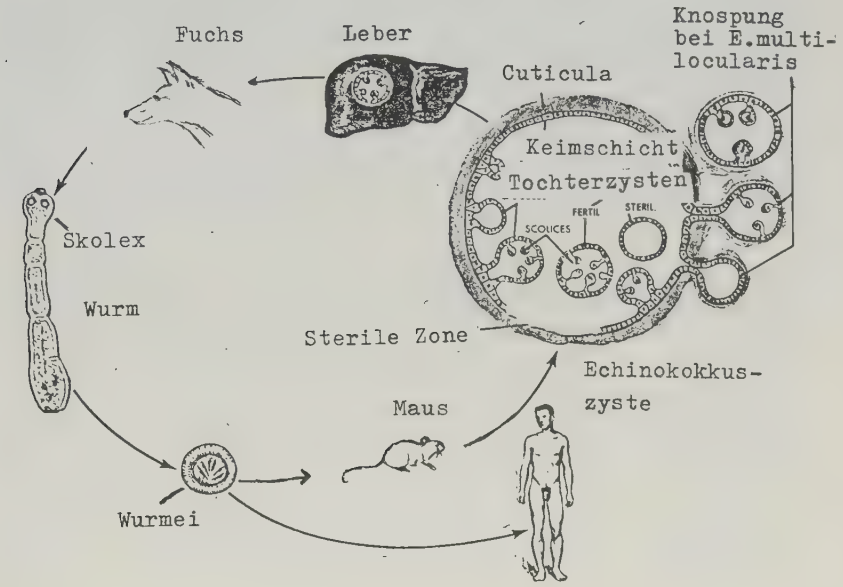
Die alveoläre Echinokokkose, hervorgerufen durch den Bandwurm Echinococcus multilocularis (auch E. alveolaris genannt) kommt nur in wenigen Endemiegebieten der Erde vor (Abb. 10): im süddeutschen und alpinen Raum, der Türkei, Alaska, Sibirien und Nordjapan (55, 67, 108, 121).
Der Lebenszyklus des E. multilocularis ähnelt sehr dem des E. granulosus (Abb. 11). Der Rotfuchs ist der wichtigste Endwirt, Zwischenwirte sind kleine Nager wie Feld- und Hausmäuse. Der Mensch stellt auch hier als Zwischenwirt einen Irrweg dar, da das erkrankte Organ (bei der alveolären Echinokokkose ist ausschließlich die Leber befallen) für den nächsten Endwirt nicht mehr erreichbar ist (55).
Charakteristisch für die alveoläre Echinokokkose sind zahlreiche kleine Zysten, die sich durch exogene Sprossung

vermehren. Das Wachstum verläuft infiltrierend und ohne Abkapselung. Auch das Wirtsparenchym - die Leber - bildet keine Hülle, sondern reagiert im Sinne einer intensiven zellulären Abwehrreaktion. Obwohl Blut- und Lymphgefäße einwachsen können, kommt es in den zentralen Parasitenanteilen zu nekrotischem Zerfall mit Verkäsung und Verkalkung, evtl. mit Abszedierung. Die Schnittfläche ist grobkörnig, die Konsistenz fest, der Vergleich mit Vollkornbrot drängt sich auf (34).

Der Zyklus schließt sich, wenn der Zwischenwirt zugrunde gegangen ist, der nächste Endwirt die "finnigen" Organe aufnimmt und sich nach Auflösung der Hydatidenmembran eine Vielzahl von Bandwürmern bildet (55).

Abbildung 10: Geographische Verbreitung des E. multilocularis (Aus FRANK (37))

Abbildung 11: Lebenszyklus von E. multilocularis
(Modifiziert nach NETTER (97))



5.1 KASUISTIK

Patientin H.G. (37 Jahre) aus der Türkei.

Seit über einem Jahr rezidivierende insgesamt zunehmende

rechtsseitige Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in die rechte Schulter.

Bei der klinischen Untersuchung auswärts druckdolenter, knapp faustgroßer Tumor im rechten Oberbauch. Kaum beeinträchtigter Allgemeinzustand.

Präoperative Laborbefunde:
Hb 11 mg/dl, GOT 20 U/l, GPT 62 U/l, Albumine 36%, γ-Globuline 36%. Übrige Laborwerte im Normbereich.

Unter Verdacht eines malignen abdominellen Tumors Laparatomie. Dabei zeigte sich ein mehr als faustgroßer, vom rechten Leberlappen ausgehender harter Tumor.
Probepunktion und unter der Verdachtsdiagnose "Primäres Leberzellkarzinom" als Probelaparatomie beendet.
Histologisch jedoch: Echinococcus alveolaris - Befall der Leber.

Titeranstieg im indirekten Immunfluoreszenztest (IIFT) auf 1:40.

Szintigraphisch grob- und feinflockig aufgelockertes Speichermuster mit mehreren bis faustgroßen Parenchymdefekten. Sonographisch Verdacht auf eine Zyste rechtskaudal. Computertomographisch und angiographisch Nachweis einer großen zentralen Raumforderung im rechten Leberlappen. Leberhilus und linker Leberlappen frei. Kein Anhalt für eine Organüberschreitung. Kompensatorische Hypertrophie des linken Leberlappens und Splenomegalie.

Verlegung zur Operation (20.9.1979) ins Klinikum Steglitz. Abdomineller Zugang. Entschluß zur Hemihepatektomie rechts, da der gesamte rechte Leberlappen mit derben bis 30 mm großen Echinokokkuszysten durchsetzt war. Linker Leberlappen kompensatorisch stark vergrößert, Milz und übrige

Bauchorgane frei von Echinokokkuszysten. Anatomiegerechte Resektion etwa 2 QF rechtslateral vom Ligamentum falciforme und Exstirpation des rechten Leberlappens in toto ohne Eröffnung der Zysten. Adaption der Resektionsflächen mit breiten Kollagenbändern mittels Matratzennähten. Latexzieldrainagen subphrenisch und subhepatisch, über die das Abdomen 3 Tage mit einer parasitoziden Lösung (200 mg Endoxan^{R} in 500 ml NaCl-Lösung) gespült wurde.
Histologiebefund: Echinococcus multilocularis des rechten Leberlappens mit bis zu 30 mm großen Zysten sowie einer 70 mm großen Einschmelzung mit rahmig gelber Flüssigkeit.

Postoperativer Verlauf komplikationslos. Drainagendauer 4 Tage. Entlassung in noch reduziertem Allgemeinzustand und mit erhöhter alkalischer Phosphatase von 672 U/l. Rückkehr in die Türkei, daher postoperative poliklinische Beobachtung nicht möglich.
Chirurgische Behandlungszeit insgesamt 32 Tage, davon 20 Tage postoperativ.

5.2 DISKUSSION

5.2.1 EPIDEMIOLOGIE

Neuerkrankungen an alveolärer Echinokokkose werden im deutschsprachigen Raum im wesentlichen im Gebiet der Schwäbischen Alb, Österreichs und der Schweiz registriert (19). Ein E. multilocularis bei einem Patienten aus dem Mittelmeerraum ist daher ungewöhnlich.

Die Anamnese auf Expositionsfaktoren erweist sich wie bei der zystischen Echinokokkose als unergiebig.

5.2.2 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Der Altersdurchschnitt bei der alveolären Echinokokkose liegt allgemein bei 40-50 Jahren und somit 10 Jahre höher als bei der zystischen Echinokokkose (48, 51, 135). Dies läßt daran denken, daß die Infestation später erfolgt, die Entwicklung langsamer voranschreitet oder der Befall spät erkannt wird.
Eine leichte Bevorzugung des männlichen Geschlechts wird berichtet (34, 48, 56).

5.2.3 ZAHL, GRÖSSE UND LOKALISATION

Die multiplen winzigen Zysten des E. multilocularis breiten sich infiltrativ nach allen Seiten aus, so daß bei der Diagnosestellung häufig schon beide Leberlappen beteiligt sind (48, 146). Im eigenen Krankengut war jedoch nur ein Leberlappen befallen. Entscheidend sind Leberhilusummauerungen mit Choledochuskompression, weil der Verschlußikterus das Schicksal des Trägers besiegelt (48).

5.2.4 SYMPTOME

Frühsymptome sind nicht bekannt (48). Zunächst können unspezifische Beschwerden wie Müdigkeit und Leistungsminderung im Vordergrund stehen. Druckgefühl und Schmerzen im rechten Oberbauch sind erst ab einer bestimmten Ausdehnung zu erwarten. In über 75% der Fälle besteht bei der Klinikaufnahme bereits ein schmerzloser Ikterus (56). Portale Hypertension mit Aszites durch Einbeziehung der Pfortader bedeutet lokale Inoperabilität (48).

5.2.5 KLINISCHE BEFUNDE

Neben dem Druckschmerz imponiert bei der alveolären Echinokokkose der feste, derbe und höckrige Tumor. (48, 71, 144). Eine Hepatomegalie ist nicht obligat (34), ebenso eine Splenomegalie (48). Der Allgemeinzustand wird mit einer dekompensierten hypertrophen Leberzirrhose oder einem karzinomatösen Prozeß verglichen (34). Beim eigenen Patienten war der Allgemeinzustand allerdings kaum beeinträchtigt.

5.2.6 PRÄOPERATIVE LABORBEFUNDE

Die Laborbefunde helfen wie auch bei der zystischen Echinokokkose diagnostisch nicht weiter. So ist die Blutsenkung bei normalen oder wenig vermehrten Leukozyten stark beschleunigt. Im übrigen bestehen deutliche, auf Parenchymdefekte mit intrahepatischer Cholestase zu beziehende Werte, was jedoch differentialdiagnostisch keine Abgrenzung gegen ein Karzinom oder Cholestase anderer Genese gestattet (48).

5.2.7 SEROLOGIE

Der kombinierte Einsatz mehrerer serologischer Nachweisverfahren hat die Echinokokken-Diagnostik entscheidend verbessert (56). Die einzelnen Methoden wurden bereits im Kapitel "Serologie der zystischen Echinokokkose" diskutiert. Eine sichere serologische Differenzierung zwischen E. granulosus und E. multilocularis ist z. Zt. noch nicht möglich (4).

5.2.8 BILDGEBENDE DIAGNOSTISCHE VERFAHREN

In der Diagnostik der alveolären Echinokokkose stehen heute Ultraschall und Computertomographie im Vordergrund.

Für die szintigraphische Untersuchung gilt das gleiche wie beim E. granulosus. Allenfalls größere Parenchymdefekte lassen sich nachweisen. Gezielte Differenzierungen sind kaum möglich (48).

Auf der Abdomenübersichtsaufnahme zeigt die alveoläre Echinokokkose kalkspritzerartige Flecken oder schollige Einlagerungen (48, 71, 131, 142). Sie sind abzugrenzen von verkalkten Abszessen, tuberkulösen Herden und kalkschattengebenden Metastasen (48).

Im Ultraschall zeichnet sich der E. multilocularis durch ein teils echoarmes, teils echodichtes, insgesamt soliden Strukturen entsprechendes Reflexmuster aus, sofern er nicht in größeren Arealen eingeschmolzen ist. Typisch sind eine unscharf verlaufende Berandung gegenüber dem gesunden Lebergewebe und unregelmäßige knötchenförmige Verkalkungen (102). Im eigenen Krankengut ließ sich nur eine Einschmelzung feststellen. Eine exakte präoperative Diagnose ist aber gerade beim E. multilocularis von therapeutischer Konsequenz, da der Befall beider Leberlappen Inkurabilität bedeuten würde (108).

In der Computertomographie ist der E. multilocularis durch einen infiltrativ wachsenden, unscharf begrenzten soliden Tumor gekennzeichnet, der landkartenartige Kolliquationsnekrosen mit peripheren scholligen Verkalkungen aufweist (93). Die Differentialdiagnose zu anderen benignen oder malignen soliden Lebergeschwülsten kann insbesondere im Initialstadium schwierig bzw. unmöglich sein, weswegen

die Treffsicherheit mit 85% auch im Vergleich zur zystischen Echinokokkose etwas niedriger angegeben wird (93). Abgesehen von der präoperativen Diagnosesicherung gibt die Computertomographie wichtige Hilfen in der Entscheidung um das operative Vorgehen. Mit ihrer Hilfe kann bereits präoperativ bei gleichzeitigem Befall beider Leberlappen oder Organüberschreitung die Inoperabilität festgestellt werden.

Weniger spezifisch ist der Nachweis des E. multilocularis bei der Angiographie. Konturdefekte der Leberarterien, Verschlüsse von Segmentarterien und zum Teil korkenzieherartig verlaufende Kollateralgefäße erinnern an maligne Tumoren (102, 124, 131). Wie bei der zystischen Echinokokkose hat sie heute nur noch für die Operationsplanung Bedeutung.

5.2.9 DIAGNOSE

Das langsame Wachstum des E. multilocularis ist von einem uncharakteristischen Beschwerdebild bis zum fortgeschrittenen Leberparenchymschaden begleitet, weswegen die Erkrankung so spät diagnostiziert wird.
Entscheidend für die diagnostische Abklärung sind Sonographie und Computertomographie, da sie nicht nur die Lokalisation, sondern auch die Dignität des Prozesses ermöglichen (46, 102). Eine Laparaskopie ist entbehrlich, da es an der Leberoberfläche kein typisches makroskopisches Merkmal der alveolären Echinokokkose gibt und die laparaskopische Probeexzision mit der Gefahr der anaphylaktischen Reaktion oder Parasitenaussaat behaftet ist (34).
Im Zweifelsfall ist eine frühzeitige Laparatomie mit intraoperativer Schnellschnittuntersuchung anzustreben, da nur histologisch eine endgültige Diagnose zu stellen ist und auch bei ausgedehntem Befall durch Resektion der betreffenden Bezirke eine Heilung noch erreicht werden kann.

5.2.10 THERAPIE

Da der Echinococcus multilocularis bei seinem infiltrativen Wachstum weder die Leberlappengrenzen noch die Organgrenze respektiert, ist eine Radikaloperation nur selten möglich (34, 48, 71).

Hemihepatektomie
Ist der Befall der Leber nur auf einen Leberlappen ohne Hilusbeteiligung beschränkt, wird allgemein die Hemihepatektomie gefordert (71, 146). Im eigenen Krankengut gelang es, durch anatomiegerechte Resektion der rechten Leberhälfte den Tumor radikal zu entfernen. Zur Vermeidung eines Rezidivs wurde die Bauchhöhle im Anschluß der Operation mit einer Zytostatikalösung (Endoxan^{R}) gespült. Voraussetzung einer rechtsseitigen Hemihepatektomie ist in jedem Fall eine kompensatorische Hypertrophie des linken Leberlappens (19, 111).

Palliative Therapie
Erscheint eine kurative Therapie aussichtslos, konzentrieren sich die Behandlungsmaßnahmen auf den Versuch, möglichst viel parasitäres Gewebe zu entfernen und den freien Abfluß der Galle durch Hepatojejunostomie (17, 71) oder transhepatische Endlosdrainage nach DICK (17, 71) zu gewährleisten. Der Vorteil der Endlosdrainage ist, daß durch Spülung und Auswechseln des evtl. verstopften Schlauches der Gallenfluß lange Zeit aufrechterhalten werden kann.
Eine Korrelation zwischen der Dauer der Überlebenszeit und dem Ausmaß der Radikalität eines Eingriffs ist bei der alveolären Echinokokkose nicht bekannt (34). Das terminale Krankheitsstadium, welches geprägt ist von monatelangem Siechtum unter dem Bild eines quälenden Verschlußikterus bis zum Tod im Coma hepaticum, kann aber chirurgisch zumindest zeitlich aufgehalten werden. Auch bleibt die Lebensqualität länger erhalten (34).

Medikamentöse Therapie

Alle konservativen Behandlungsversuche mit Jodthymol, Niclosamid, Chloroquin und Cyclophosphamid zeigten bislang - wenn überhaupt - nur eine vorübergehende Wirkung (34, 71, 133). Basierend auf tierexperimentellen Versuchen ist in den letzten Jahren dem Mebendazol (Vermox^{R}) offenbar eine entscheidende therapeutische Bedeutung (parasitozid beim E. granulosus, parasitostatisch beim E. multilocularis) zugekommen (5, 29, 60, 133). Tumorverkleinerung oder Wachstumsstillstand beim Menschen sind beschrieben worden, die Fallzahlen sind jedoch klein (14, 66, 133). Eine Anzahl ungelöster Probleme (Dosierung, Behandlungsdauer, Therapieeffekt und Nebenwirkungen erschweren bislang eine abschließende Beurteilung beim Menschen (45). Eine flankierende Mebendazol-Therapie sollte aber bei Inoperabilität oder palliativer Therapie stets versucht werden (34, 56, 123), da sie eine therapeutische Chance für ein sonst inkurables Krankheitsbild bietet.

5.2.11 KOMPLIKATIONEN

Infolge des langsamen infiltrativen Wachstums des Echinococcus multilocularis treten Komplikationen erst spät im Stadium der Inoperabilität auf. Häufig sind dann Leberhilusummauerung (48, 146) mit Choledochuskompression und Verschlußikterus, portale Hypertension mit Aszites durch Einbeziehung der Pfortader (48) oder eine bakterielle Besiedelung zentraler Nekrosehöhlen (121) beschrieben. Der Tod erfolgt im Koma hepaticum (48).

Ist eine palliative oder gar kurative Therapie möglich, sind Art und Häufigkeit der Komplikationen ähnlich wie nach der Therapie der zystischen Echinokokkose. Im eigenen Krankengut nach rechtsseitiger Hemihepatektomie wurde keine Komplikation bekannt.

5.2.12 VERLAUF UND PROGNOSE

Verlauf und Prognose der alveolären Echinokokkose wird allgemein als sehr schlecht bezeichnet.
Einmal, weil sie spät erkannt wird, zum anderen, weil ihr Wachstumsmodus dem eines malignen Tumors vergleichbar ist. Eine kurative Heilung - im eigenem Fall durch Hemihepatektomie rechts- ist nur in Form der radikalen Resektion betroffener Leberabschnitte denkbar, weder Leberhilus, Vena Cava oder gar beide Leberlappen dürfen mitbefallen sein. Dies ist zum Zeitpunkt der Operation meist nicht mehr der Fall (34, 67, 146). Die 5-Jahres-Überlebenszeit liegt bei 20-30% (55, 121, 146), wobei die besten Ergebnisse die chirurgische Therapie aufweist (34, 121). Die hohe Rezidivhäufigkeit von 24% (34) läßt jedoch eine 10-Jahres-Heilungsgrenze sinnvoller erscheinen.
Eine Verlaufskontrolle im eigenen Fall war leider nicht möglich, da die Patientin zurück in die Türkei reiste.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Von 1969 bis 1983 wurden im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin 61 Patienten mit entzündlichen und parasitären Lebererkrankungen chirurgisch behandelt. Aus den Ergebnissen (20 Fälle pyogene Leberabszesse, 4 Fälle Amöbenleberabszesse, 36 Fälle zystischer und 1 Fall alveolärer Echinokokkose der Leber ergibt sich folgendes Bild:

Im Gegensatz zur Vor-Antibiotika-Ära sind heute ein Drittel der pyogenen Leberabszesse auf eine aszendierende, biliäre Infektion zurückzuführen. Der Anteil derer portaler Genese ist auf ein Fünftel der Fälle gesunken. Andere Ursachen spielen eine geringe Rolle. Immer noch bleiben viele Fälle ungeklärt. Auffällig ist das häufige Auftreten nach abdominellen Eingriffen.

Bei Ausländern aus Endemieregionen muß in erster Linie an eine parasitäre Lebererkrankung gedacht werden.

Bei pyogenen Abszessen ist die 5. und 6. Lebensdekade, bei Amöbenabszessen die Altersgruppe zwischen 20 und 50 Jahren und bei der Echinokokkose die 4. bzw. 5. Lebensdekade (E. granulosus bzw. E. multilocularis) betroffen.

Eine männliche Geschlechtsbevorzugung gibt es nur bei Amöbenleberabszessen.

Abszesse und Echinokokkuszysten kommen überwiegend im rechten Leberlappen als faustgroße solitäre Gebilde vor.

Als Erreger pyogener Leberabszesse kommen praktisch alle Keimarten der intestinalen Bakterienflora in Frage. Hauptsächlich sind es Streptokokken und Staphylokokken, Kolibakterien, Klebsiella, Proteus und Pseudomonas. Anaerobier gewinnen zunehmend an Bedeutung. Ebenso sind Mischinfektionen im Steigen begriffen. Blutkulturen gelingen meist nicht.

Im Vordergrund der Beschwerden stehen Schmerzen im rechten Oberbauch. Bei bakterieller Infektion ist Fieber genauso häufig. Ein Ikterus ist selten. Gerade bei den parasitären Erkrankungen können die Beschwerden in unkomplizierten Fällen monate- bis jahrelang bestehen.

Die klinische Untersuchung ergibt eine Hepatomegalie und einen Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen eher in fortgeschrittenen Fällen.

Charakteristische Laborbefunde sind eine beschleunigte Blutsenkung, erhöhte alkalische Phosphatase und eine pathologische Elektrophorese. Bei Abszessen kommen Leukozytose und Anämie hinzu.

Die Lebersonographie und Computertomographie, vor allem in Kombination, erweisen sich als die sichersten Untersuchungsmethoden. Mit ihrer Hilfe lassen sich die Läsionen leicht demonstrieren und auch in Abszesse oder Zysten differenzieren.

Da Laparaskopien wegen ihrer unsicheren Befunde abzulehnen und Punktionen bei zystischer Echinokokkose kontraindiziert sind, kommt den serologischen Befunden besondere Bedeutung zu. Am zuverlässigsten sind der Indirekte Immunfluoreszenztest und der Indirekte Hämagglutinationstest.

Die endgültige Diagnose bleibt aber dem Operationsbefund und der histologischen Untersuchung vorbehalten.

Die Therapie besteht bei pyogenen Leberabszessen in der Regel in der offenen chirurgischen Drainage, der systemischen Gabe geeigneter Antibiotika und Beseitigung bzw. Behandlung möglicher Entstehungsursachen. In jüngster Zeit wird verstärkt auch die perkutane Aspiration bzw. Drainage unter sonographischer oder computertomographischer Kontrolle angewandt.
Bei Amöbenleberabszessen kommt primär die konservative medikamentöse Behandlung in Betracht. Nur beim Nichtansprechen oder bei Komplikationen ist ein chirurgisches Vorgehen indiziert.
Bei der Echinokokkose der Leber stellt nach wie vor die vollständige chirurgische Entfernung des Parasiten die einzige kurative Behandlung dar. Bei der Zystektomie ist die Komplikations- und Rezidivgefahr am größten. Periphere Leberteilresektionen haben sich bewährt. Eine rechtsseitige Hemihepatektomie ist nur bei völliger Destruktion und kompensatorischer Hypertrophie des linken Leberlappens angezeigt.

Komplikationen treten vor allem bei chronischem Verlauf auf. Abszedierung in den subphrenischen oder subhepatischen Raum, Sepsis und Rupturen sind die häufigsten Komplikationen.

In der frühen postoperativen Phase ist die Sicherung der optimalen Drainagensekretion von großer Wichtigkeit, um langfristige Gallenfisteln und Sekundärinfektionen zu vermeiden.
Der Heilungsverlauf läßt sich durch sonographische und serologische Kontrollen gut verfolgen. Ein erneuter Titeranstieg oder Bestehenbleiben eines hohen Titers noch nach einem Jahr deutet auf ein Rezidiv hin.

Die Prognose ist außer bei der alveolären Echinokokkose bei frühzeitiger Diagnose und Therapie gut. Letalitätserhöhend wirken sich Komplikationen und Multiplizität der Läsionen aus. Die Rezidivhäufigkeit ist bei der alveolären Echinokokkose besonders groß.

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. ABUABARA, S. F., BARRETT, J.A., HAU, T., JONASSON, O.: Amebic liver abscess. Arch. Surg. 117 (1982) 239-44

2. ADAMS, E.B., MacLEOD, I.N.: Invasive amebiasis. Medicine 56 (1977) 325-334

3. ALTEMEIER, W.A., SCHOWENGERDT, C.G., WHITELEY, D.H.: Abscesses of the Liver: Surgical Considerations Arch. Surg. 101 (1970) 258

4. AMMANN, R., AKOVBIANTZ, A. ECKERT, J.: Diagnose der Echinokokkose. DMW 104 (1979) 1466-1469

5. AMANN, R., MÜLLER, E., AKOVBIANTZ, A., BIRCHER, J., ECKERT, J., WISSLER, K., WITTASSEK, F., WÜTHRICH, W., WOODTLI, W.: Medikamentöse Behandlung der Echinokokkose beim Menschen mit Mebendazol. Akt. Probl. Chi Orth. 23 (1982) 92-95

6. BÄHR, R., KUMMER, D., BUSTAMANTE, I.: Operative Verfahrenswahl in der Therapie von Lebererkrankungen. Chirurg 52 (1981) 36-40

7. BALASEGARAM, M. Management of Hepatic Abscess. Curr. Probl. Surg. 18 (1981) 281

8. BARROS, J.L.: Hydatid disease of the liver. Am J. Surg. 135 (1978) 597-600

9. BASILE, J.A., KLEIN, S., WORTHEN, N., WILSON, S., HIATT, J.: Amebic liver abscess. Am J. Surg. 146 (1983) 67-71

10. BECHER, R., NÖTHIGER, R.: Amöbiasis als chirurgischer Notfall, Helv. chir. Acta 44 (1977) 496-498

11. BELLI, L., DEL FAVERO, E., MARNI, A., ROMANI, F.: Resection versus pericystectomy in the treatment of hydatidosis of the liver. Am J. Surg. 145 (1983) 239-242

12. BERCHTOLD, R.: Abszesse, Echinokokkose und Tumoren der Leber. In: Indikationen zur Operation. 2. Aufl. hsg. von HEBERER, G. und SCHWEIBERER, L.: Springer, Berlin, 1981

13. BERGER, L.A., OSBORNE, D.R., Treatment of Pyogenic Liver Abscesses by Percutaneous Needle Aspiration.Lancet, Jan. 16 (1982) 132

14. BIEDERMANN, H.: Vier Jahre Erfahrung mit der Mebendazol-Behandlung des inoperablen Echinococcus multilocularis bzw. Rezidivs. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 98-99

15. BILGIN, I., EZICI, H., AKINOGLU, A.: Verfahrensauswahl in der Therapie des Amöbenleberabszesses. In: Chirurgie der Leber, hsg. von HÄRING, R., Edition Medizin, Weinheim 1983

16. BILGIN, I., SUNGUR, I., AGDEMIR, D.: Über die Behandlung der Rezidivechinokokkuszysten der Leber. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl., hsg. von HÄRING, R.: Edition Medizin, Weinheim 1983

17. BOCKHORN, H., BÄHR, R.: Behandlung des Echinococcus multilocularis und Echinococcus granulosus. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl., hsg. von HÄRING, R.: Edition Medizin, Weinheim 1983

18. BUCHMAN, T.G., ZUIDEMA, G.D. The Role of Computerized Tomographic Scanning in the Surgical Management of Pyogenic Hepatic Abscess Surg. Gynecol. Obstet. 153 (1981) 1

19. BÜNTE, H.: Indikation und Operationsverfahren beim Leberechinokokkus. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl., hsg. von HÄRING, R.: Edition Medizin, Weinheim 1983

20. BUTLER, T.J., McCARTHY, C.F. Pyogenic liver abscess Gut 10 (1969) 389

21. CHEUNG, N.K., MALFITAN, R.C., NAJEM, A.Z., RUSH, B.F. Pyogenic Liver Abscess Am. Surg. 44 (1978) 272

22. CÖLLE, H., HERZOG, P., GAMSTÄTTER, G., HOLTERMÜLLER, K.: Sonografische Diagnose und Verlaufskontrolle eines Amöbenabszesses der Leber. Leber, Magen, Darm 10 (1980) 111-114

23. DeBAKEY, M.E., JORDAN, G.L. Hepatic Abscesses, Both Intra- and Extrahepatic. Surg. Clin. North Am. 57 (1977) 325

24. DeBAKEY, M., OCHSNER, A.: Hepatic amebiasis. Int. Abstracts Surg. 92 (1951) 209-231

25. DECOCK, K.M. BHATT, K.M., BHATT, S.M., EEFTINCK SHATTENKERK, KAGER, P.A., SHAH, M.V., OGADA, T.O., REES, P.E.: Management of Liver Abscesses. Lancet, March 27 (1982) 743

26. DE LA MAZA, L.M., NAEIM, F., BERMAN, L.D. The Changing Etiology of Liver Abscess. JAMA 227 (1974) 161

27. DUGALIC, D., DJUKIC, V., MILICEVIC, M., STEVOVIC , D., KNEZEVIC, J., PANTIC, J.: Operative procedures in the manegement of liver hydatides. World J. Surg. 6 (1982) 115-118

28. EBERSPÄCHER, B.: Die Echinokokkose des Menschen. Dissertation Tübingen 1976

29. ECKERT, J., BARANDUN, G., POHLENZ, J.: Chemotherapie der larvalen Echinokokkose bei Labortieren. Schw. med. Wschr. 108 (1978) 1104

30. EGGLESTON, F.C., VERGHESE, M., HANDA, A.K., GILL, S.S.: The results of surgery in amebic liver abscess: Experiences in eighty-three patients. Surgery 13 (1978) 536-539

31. EISELE , R.: Akute Erkrankungen der Leber. In: Dringliche Bauchirurgie. 1. Aufl., hsg. von R. HÄRING; Thieme, Stuttgart 1982

32. EKRAMI, Y.: Surgical treatment of hydatid disease of the liver. Arch. Surg. 111 (1976) 1350-2

33. ENG, R.H.K., TECSON-TUMANG, F., CORRADO, M.L. Blunt Trauma and Liver Abscess, Am. J. Gastroenterology 76 (1981) 252

34. ENGEL, C., SCHULZ, D., KRÖNING, G.: Echinococcus alveolaris - Klinische Manifestation, Behandlung und Prognose. Chirurg 53 (1982) 794-798

35. ESSER, G.: Zeit- und blutsparende Leberresektionen. Chirurg 50 (1979) 136-139

36. FARID, Z., TRABOLSI, B., KILPATRICK, M., YASSIN, W., WATTEN, R.: Amoebic liver abscess presenting as fever of unknown origin (FUO). Serology, isotope scanning and metronidazole therapy in diagnosis and treatment. Journal trop. Med. Hyg. 85 (1982) 255-258

37. FRANK, W.: Biologie und Epidemiologie des Echinococcus granulosus und des Echinococcus multilocularis. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 12-25

38. GAISFORD, W.D., MARK, J.B.D. Surgical Management of Hepatic Abscess Am. J. Surg. 118 (1969) 317

39. GARCIA , L., BRUCKNER, D., BREWER, T., SHIMIZU, R.: Comparison of indirect fluorescent-antibody amebic serology with counterimmunoelectrophoresis and indirect hemagglutination amoebic serologies. Journal clinical microbiology 15 (1982) 603-605

40. GERZOF, S.G., ROBBINS, A.H., JOHNSON, W.C., BIRKETT, D.H., NABSETH, D.C. Percutaneous Catheter Drainage of Abdominal Abscesses. N. Engl. J. Med. 305 (1981) 653

41. GOLLER, W., BELLOSO, R. ALLIANO, A., NUSSPAUMER, F., SUIFFET, W.: Die Leberechinokokkose und ihre Komplikationen. Langenbecks Arch. Chir. 341 (1976) 219-30

42. GRABBE, E.: Differentialdiagnose der Leberechinokokkose am Beispiel computertomographischer Befunde. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 80-81

43. GRANZ, W., ZIEGLER, K.: Klinisch-parasitologische Basisdiagnostik der extraintestinalen Amöbiasis und Wertigkeitsvergleich verschiedener Methoden zur Erfassung und Verlaufsbeurteilung amöbenbedingter Leberabszesse. Z. ges. inn. Med. 37 (1982) 285-295

44. GREENWOOD, L.H., COLLINS, T.L., YRIZARRY, J.M. Percutaneous Management of Multiple Liver Abscesses. Am. J. Roentgenol. 139 (1982) 390

45. GRIBSBY, W.: Surgical treatment of amebiasis. Surg. Gynecol. Obstet. 128 (1969) 609-623

46. GRUNDMANN, R., EITENMÜLLER, J., PICHLMAIER, H.: Zur Indikation der verschiedenen Operationsverfahren bei Leberechinococcus. Chirurg 52 (1981) 332-337

47. GRUNDMANN, R., PICHELMAIER, H.: Leberresektion bei Tumor, Trauma und Echinococcus. Langenbecks Arch. Chir. 359 (1983) 181-190

48. GÜTGEMANN, A., KÄUFER, C., PRANGE, C.H., RASCHKE, E., BÜCHELER, E., BIERSACK, H.J.: Diagnostik und Chirurgie der Leberechinococcen. Langenbecks Arch. Chir. 340 (1976) 285-297

49. GÜTGEMANN, A., SCHRIEFERS, K.H.: Operationen an der Leber und im Subphrenium. In: Chirurgische Operationslehre. 8. Aufl., Bd. IV, hsg. von BIER, BRAUN, KÜMELL; Barth, Leipzig 1975

50. HAAGA, J.R., WEINSTEIN, A.J. CT-guided Percutaneous Aspiration and Drainage of Abscesses. Am. J. Roentgenol. 135 (1980) 1187

51. HABEKOST, R.: Zum Stand der Echinokokkenerkrankung unter besonderer Berücksichtigung der Chirurgie des Echinokokkus Cysticus der Leber. Dissertation Hamburg 1977

52. HECKEMANN, R., WERNECKE, K.: Die Behandlung intraabdominaler Abszesse durch ultraschallgeführte Feinnadelpunktion. Fortschr. Röntgenstr. 138 (1983) 208-213

53. HERBERT, D.A., FOGEL, D.A., ROTHMAN, J., WILSON, S., SIMMONS, F., RUSKIN, J. Lancet, Jan. 16 (1982) 134

54. HERFARTH, C., FRIEDL, P.: Chirurgische Therapie des Echinokokkus granulosus der Leber. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 111-118

55. HERMANEK, P.J., MÜHE, E.: Die Echinokokkose des Menschen. Fortschr. Med. 100 (1982) 1490-1494

56. HERMES, N., GRILL, W.: Alveoläre Echinokokkose der Leber beim Menschen. Münchn. Med. Wschr. 125 (1983) 231-4

57. HESS, B., BINSWANGER, R.O., OTTO, R.: Einsatz von Ultraschall, ultraschallgezielter Feinnadelpunktion und -aspiration bei Amöbenabszess der Leber. Schw. med. Wschr. 112 (1982) 1669-1674

58. HEYMANN, A.D. Clinical Aspects of Grave Pyogenic Abscesses of the Liver. Surg. Gynecol. Obstet. 149 (1979) 209

59. HEYMANN, H.: Leber. In: Lehrbuch der Chirurgie. 1. Aufl., hsg. von L. KOSLOWSKI, W. IRMER, K.-A. BUSHE; Schattauer, Stuttgart 1978

60. HINZ, E: Zum heutigen Stand der Chemotherapie der Echinokokkose. Ther. d. Gegenw. 119 (1980) 867-883

61. HÜBENER, K.H., METZGER, H.O.F.: Computertomographische Diagnostik der Echinokokkose. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 75-79

62. JANITSCHKE, K., KARAVIAS, T.: Vergleich verschiedener serologischer Methoden in der Diagnostik der Leberechinokokkose. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl. hsg. von HÄRING, R.; Edition Medizin, Weinheim 1983

63. JENSS, H., DÖLLE, W.: Klinik und Differentialdiagnose der Echinokokkose des Menschen. Aktuelle Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 46-51

64. JOCHIMSEN, P.R., ZIKE, W.L., SHIRAZI, S.S., PEARLMAN, N.W. Iatrogenic Liver Abscesses. Arch. Surg. 113 (1978) 141

65. JOSEPH, W.L., KAHN, A.M., LONGMIRE, W.P. Pyogenic Liver Abscess, Am. J. Surg. 115 (1968) 63

66. JUNGE, U., FRIEDL, P.: Die medikamentöse Behandlung des inoperablen Echinococcus multilocularis mit Mebendazol. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 100-103

67. KASAI, Y., KOSHINO, I., KAWANISHI, N., SAKAMOTO, H., SASUKI, E., KUMAGAI, M.: Alveolar Echinococcosis of the liver. Ann. Surg. 191 (1980) 145-152

68. KHOKHANI, R., GARUD, A., DEODHAR, K., SUREKA, S., KULKARNI, M., DAME, V.: Treatment of amebic liver abscess with tinidazole and metronidazole. Drugs 15 (1978) 23.25

69. KNOBLOCH, J., MANNWEILER, E., HÖFLER, W., KERN, P.: Efficiency of serodiagnosis in amebiasis. Tropmenmed. Parasit. 33 (1982) 107-110

70. KORTMANN, K-B., KREMER, B.: Erfahrungen mit der Enukleationsresektion bei Echinococcus granulosus der Leber. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 131

71. KOSLOWSKI, L., BÄHR, R., KUMMER, D.: Klinik und Therapie des Leberechinococcus. Chirurg 50 (1979) 140-145

72. KOURIAS, B.: Der gegenwärtige Stand der chirurgischen Behandlung des Leberechinococcus. Chirurg 32 (1961) 145-151

73. KRATZENSTEIN, D., RICKERSON, V., BRAUDE, A.: New concepts of amebic liver abscess derived from hepatic imaging, serodiagnosis, and hepatic enzymes in 67 consecutive cases in San Diego. Medicine 61 (1982) 237-246

74. KRETTEK, J., GOLDSTEIN, L., BUSUTTIL, R.: The symptoms of an amebic abscess of the liver simulating an acute surgical abdomen. Surg. Gyn. Obstet. 148 (1979) 552-556

75. KROGSTAD, D., MELSON, G.L., HEALY, G.: Amoebiasis. Arch. Intern. Med. 141 (1981) 21

76. KUNE, G.A., JUDSON, R., HILL, P. Solitary Liver Abscess, Med. J. Aust. 1 (1979) 151

77. KUNZ, R., KUNATH, U.: Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Echinokokkose. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 128-130

78. LARSEN, L.R., RAFFENSPERGER, J., Liver Abscess, J. Pediatr. Surg. 14 (1979) 329

79. LAWSON, T.L., Hepatic Abscess: Ultrasound as an Aid to Diagnosis, Digestive Diseases 22 (1977) 33

80. LAZARCHICK , J., DeSOUZAeSILVA, N.A., NICHOLS, D.R., WASHINGTON, J.A., Pyogenic Liver Abscess Mayo. Clin. Proc. 48 (1973) 349

81. LEWIS, J., KOSS, N. KERSTEIN, M.: A review of echinococcol disease. Ann. Surg. 390 (1975) 390-396

82. LICAD, J., RECIO, P.: Clinical features, complications and surgical treatment of amebic hepatic abscess. Intern. Surg. 51 (1969) 183-189

83. MACHI, J., SIGEL, B., BEITLER, J., COELHO, J., DONAHUE, P., DUARTE, B., NYHUS, L.: Ultrasonic examination during surgery for abdominal abscess. World J. Surg. 7 (1983) 409-415

84. MAHER, J.A., REYNOLDS, T.B., YELLIN, A.E.: Successful Medical Treatment of Pyogenic Liver Abscess. Gastroenterology 77 (1979) 618

85. MANDEL, S.R., BOYD, D., JAQUES, P.F., MANDELL, V., STAAB, E.V.: Drainage of hepatic, intra-abdominal and mediastinal abscesses guided by computerized axial tomography. Am J. Surg. 145 (1983) 120-125

86. MANNWEILER, H.: Die Immudiagnostik der Echinokokkose. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 56-60

87. MANNWEILER, R., FELGNER, P., LEDERER, I.: Serum-Antikörper bei der zystischen und alveolären Echinokokkose. DMW 104 (1979) 1139-1142

88. MARTIN, E.C., KARLSON, K.B., FANKUCHEN, E., COOPERMAN, A., CASARELLA, W.J.; Percutaneous Drainage in the Management of Hepatic Abscesses, Surg. Clin. North. Am. 61 (1981) 157

89. MATZANDER, U., Leberabsceß und Cholangitis, Chirurg 43 (1972) 364

90. McDONALD, A.P., HOWARD, R.J., Pyogenic Liver Abscess. World J. Surg. 4 (1980) 369

91. McFADZEAN, J.S. CHANG, K.P.S., WONG, C.C.: Solitary Pyogenic Abscess of the Liver Treated by Closed Aspiration and Antibiotics, Brit. J. Surg. 41 (1953) 141

92. McFEE, A.S., FRANKLIN, M.E., AUST, J.B.: Pyogenic Liver Abscess in: Textbook of Surgery, 11. Ed., Saunders Company, Philadelphia (1977) 1207

93. METZGER, H., HÜBENER, K.-H.: Wertigkeit der Computertomographie in der Diagnostik der Echinokokkose der Leber. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl., hsg. von HÄRING, R.; Edition Medizin Weinheim 1983

94. MOHR, W.: Zur Diagnose und Behandlung des Leberabszesses durch Amöben. Med. Welt 29 (1978) 138-43

95. MONGA, N.K., WIG, J.D., FOOD, K.C., DUTTA, D.V., KAUSHIK, S.P.: Amebic peritonitits. Int. Surg. 62 (1977) 431

96. NEOPTOLEMOS, J.P., MACPHERSON, D.S., HOLM, J., FOSSARD, D.P.: Pyogenic liver abscess: a study of fortyfour cases in two centres. Acta Chir Scand 148 (1982) 415-421

97. NETTER, F.H.: The Ciba collection of medical illustrations. Vol. 3: Digestive System, p. 104, 2. Ed.; CIBA New York 1972

98. NEWLIN, N., SILVER, T.M., STUCK, K.J., SANDLER, M.A.: Ultrasonic Features of Pyogenic, Liver Abscesses, Radiology 139 (1981) 155

99. NORTHOVER, J.M.A., JONES, B.J.M., DAWSON, J.L., WILLIAMS, R.: Difficulties in the Diagnosis and Management of Pyogenic Liver Abscess, Br. J. Surg. 69 (1982) 48

100. NUGUID, T.: Surgical drainage of amoebic abscess of the liver. Drugs 15 (1978) 53-57

101. OCHSNER, A., DeBAKEY, M., MURRAY, S.: Pyogenic Abscess of the Liver, Am. J. Surg. 40 (1938) 292

102. OTTO, R., WOODTLI, W., AMMANN, R.: Sonographie versus Computertomographie bei Lebermanifestationen der Echinokokkose. Dtsch. med. Wschr. 107 (1982) 1717-1721

103. PERERA, M.R., KIRK, A., NOONE, P.: Presentation, Diagnosis and Management of Liver Abscess, Lancet, Sept. 20, (1980) 629

104. PEREZ, J.: The management of amebic hepatic abscess. Drugs 15 (1978) 49-52

105. PETERS, M., DIETRICH, M., BIENZLE, U., KERN, P., MANNWEILER, E.: Amebic liver abscess: A retrospective clinical evaluation of twenty-seven cases. Tropenmed. Parasit. 30 (1979) 409-416

106. PETERS, R.S., GITLIN, N., LIBKE, R.D.: Amebic liver abscess. Ann. Rev. Med. 32 (1981) 161-174

107. PICHLMAIER, H., GRUNDMANN, R., GRUNST, J.: Technik und Ergebnisse bei Leberresektion. Langenbecks Arch. Chir. 340 (1975) 35-48

108. PIRSCHEL, J.: Sonographie der Echinokokkose. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 69-74

109. PITT, H.A., ZUIDEMA, G.D., Factors influencing mortality in the treatment of pyogenic heptic abscess. Surg. Gynecol. Obstet. 140 (1975) 228

110. RANSON, J.H.C., MADAYAG, M.A., LOCALIO, S.A., SPENCER, F.C.: New Diagnostic and Therapeutic Techniques in the Management of Pyogenic Liver Abscess. Ann. Surg. 181 (1975) 508

111. RAUTE, M., TREDE, M.: Indikationsprobleme bei der operativen Behandlung des Leberechinokokkus. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl., hsg. von HÄRING, R.; Edition Medizin, Weinheim 1983

112. RAUTE, M., TREDE, M., Die Therapie des solitären pyogenen Leberabszesses; Dtsch. med. Wschr. 103 (1978) 23

113. RIBAUDO, J.M., OCHSNER, A., Intrahepatic Abscesses: Amebic and Pyogenic, Am. J. Surg. 125 (1973) 570

114. ROMERO-TORRES, R., CAMPBELL, R.: An interpretive review of the surgical treatment of hydatid disease. Surg. Gynec. Obstet. 121 (1965) 851-864

115. ROSOFF, L.: Amebic abscess of the liver. In: Textbook of Sugery, hsg. von SABISTON, D.; 11. Aufl., Saunders Company, Philadelphia, 1977

116. RUBIN, R.H., SWARTZ, M.N., MALT, R.; Hepatic Abscess: Changes in Clinical, Bacteriologic and Therapeutic Aspects, Am. J. Med. 57 (1974) 601

117. RUSCHEN, B.: Chirurgische Therapie des Amöben-(tropischen) Abszesses der Leber. Zbl. Chirurgie 107 (1982) 1240-1244

118. SABBAJ, M.D., SUTTER, V.L., FINEGOLD, S.M.; Anaerobic Pyogenic Liver Abscess Ann. Internal. Med. 77 (1972) 629

119. SATIANI, B., DAVIDSON, E.D.; Hepatic Abscesses: Improvement in Mortality with Early Diagnosis and Treatment, Am J. Surg. 135 (1978) 647

120. SAYEK, I., YALIN, R., SANAC, Y.: Surgical treatment of hydatid disease of the liver. Arch. Surg. 115 (1980) 847-850

121. SCHICKER, H.J.: Die Echinokokkose des Menschen. Dissertation Tübingen 1976

122. SCHRIEFERS, K.H.: Leber. In: Spezielle Chirurgie für die Praxis. 1. Aufl., Bd. II, hsg. von F. BAUMGARTL, K. KREMER, H.W. SCHREIBER; Thieme, Stuttgart 1969

123. SCHRÖDER, R., LUDER, P.: Implikationen der Mebendazoltherapie für die chirurgische Behandlung der alveolären Leberechinokokkose. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl., hsg. von HÄRING, R.; Edition Medizin, Weinheim 1983

124. SCHULZE, K.: Angiographie bei Leberechinokokkose. Akt. Probl. Chi. 23 (1982) 82-85

125. SCHWARTZ, S.I.: Principles of Surgery. 3.Ed.Mc Graw-Hill Book Company, New York, 1979

126. SHAPIRO, M., RACHMILEWITZ, D., AVINOAH, I., KATZ, S., BAR-SELA, S.; Liver Abscess at the Hadassah University Hospital during the Years 1967-77. Isr. J. Med. Sci. 16 (1980) 761

127. SHEINFELD, A.M., STEINER, A.E., RIVKIN, L.B.: DERMER, R., SHEMESH, D., DOLBERG, M. : Transcutaneous drainage of abscesses of the liver guided by computed tomography scan. Surg. Gynecol. Obstet. 155 (1982) 662-666

128. SHERMAN, J.D., ROBBINS, S.L.: Changing Trends in the Casuistics of Hepatic Abscess; Am J. Med. 28 (1960) 943

129. SINGH, K.P., SPREEMANNARAYANA, M.B., MEHDIRATTA, K.S.: Intraperitoneal rupture of amebic liver abscess. Int. Surg. 62 (1977) 432-434

130. SILVER, S., WEINSTEIN, A., COOPERMAN, A.; Changes in the Pathogenesis and Detection of Intrahepatic Abscess, Am. J. Surg. 137 (1979) 608

131. SONDERKAMP, H.M., ZUM WINKEL, K.: Radiologische Diagnostik der chirurgischen Lebererkrankungen Chirurg 43 (1972) 350-368

132. STARKE, A., WIEGELMANN, W.: Akute hepatische Amöbiasis. Leber, Magen, Darm 9 (1979) 171-174

133. STARKE, J.: Die konservative Behandlung des Echinococcus alveolaris der Leber. DMW 104 (1979) 1132-1134

134. STEEGMÜLLER, K.W., FISCHER, R.: Leberechinokokkas-Behandlung durch Leberteilresektion. Med. Welt 29, (1978) 877-879

135. STUMPF, D.: Über die Krankheit der Echinococcose - unter besonderer Berücksichtigung der Leber. Dissertation Mainz 1979.

136. TISCHENDORF, P.: Klinik des Amöbenleberabszesses. Med. Klin. 66 (1971) 1526-1533

137. THOMAS, C.T., BERK, S.L., THOMAS, E.; Lancet, March 27 (1982) 742

138. TUNG, L.L., HÄRING, R.: Die Therapie von Leberabszessen. In: PVP-Jod in der operativen Medizin, hsg. von G. HIERHOLZER und G. GÖRTZ; Springer Verlag, Berlin 1984

139. TUNG, L.C., HÄRING, R., HARNOSS, B.-M.: Diagnostik, Komplikationen und Therapie von Leberabszessen: Übersicht. In: Chirurgie der Leber. 1. Auflage, hsg. von HÄRING, R.; Edition Medizin, Weinheim 1983

140. VERLENDEN, W.L., FREY, C.F.; Management of Liver Abscess; Am. J. Surg. 140 (1980) 53

141. WALLACE, R., GREENBERG, S., LAU, J., KALCHOFF, W., MANGOLD, D., MARTIN, R.: Amebic peritonitis following rupture of an amebic liver abscess Arch. Surg. 113 (1978) 322-325

142. WALTHER, E.: Konventionelle Röntgendiagnostik der Echinokokkose. Akt. Probl. Chi. Orth. 23 (1982) 61-68

143. WEIRICH, W.: Hydatid desease of the liver. Am J. Surg. 138 (1979) 805-808

144. WIESMANN, E.: Medizinische Mikrobiologie, Thieme, Stuttgart 1978

145. WINTCH, R.W., REINES, H.D., RAMBO, W.M.; Liver Abscess: A Changing Entity, Am. Surg. 48 (1982) 11

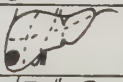
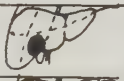
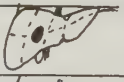
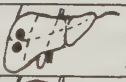
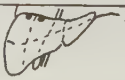
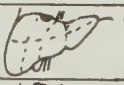
146. WITTE, J., HAMPERL, D., RUEFF, F.L., FEIFEL, G.; Behandlungsgrundsätze bei Leberechinokokkus. In: Chirurgie der Leber. 1. Aufl., hsg. von HÄRING, R.; Edition Medizin, Weinheim 1983

147. YAREMCHUK, M. J., KANE, R., CADY, B.: Ultrasound-guided catheter localisation of intrahepatic abscesses. An aid in open surgical drainage. Surgery 91 (1982) 482-484

148. ZASTROW, F., WITTRIN, G., STRUNK, E., KAUTZ, G.: Leberabszeß nach perkutaner Biopsie. Münch, med. Wschr. 122 (1980) 345

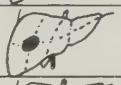
8 ANHANG

PYOGENE LEBERABSZESSE

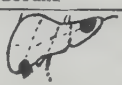
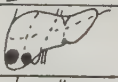
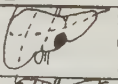
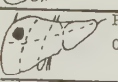
Fall, Alter Geschlecht	Anamnese	Operativer Befund	Operation	Postoperativer Verlauf
1) 74 J. weiblich	akut Fieber 20 Tage nach Choledochorevision(Lith.)		Drainage	Pneumonie 41. Tag entl.
2) 46 J. männlich	akut Fieber, Oberbauchschmerz re.		Drainage	komplikationslos 14. Tag entl.
3) 74 J. männlich	Fieber seit 40 Tagen		Drainage, Cholezystektomie	Septische Temp. 30. Tag entl.
4) 56 J. weiblich	Fieber 26 Tage nach Appendektomie		Drainage	Gallenfistel 37. Tag entl.
5) 60 J. männlich	akut Fieber, Unterbauchschmerz re. † J. nach Sigmares.		Drainage	Pneumonie, Pleurapunktion, 43. Tag intern verlegt
6) 48 J. männlich	Oberbauchschmerz re., Ikterus seit 3 Monaten		Drainage, Cholezystektomie	Gallenfistel 50. Tag entl.
7) 58 J. männlich	Fieber 5 Tage nach Cholezystektomie wegen Lithiasis		Drainage	Septische Temp. 37. Tag entl.
8) 39 J. weiblich	Fieber nach Pankreaspseudozyst-Op. + Cholezystektomie		Drainage, Nekrosenausräum.	Magenblutung, gener. septischer Schock 27. Tag verstorb.
9) 45 J. männlich	Fieber, Thoraxschmerz seit 28 Tagen		Drainage	komplikationslos 25. Tag entl.
10) 41 J. männlich	O'bauchschm.re., Ikt., Fieber 3 Wo. n. Cholezystektomie mit Choledochojejunostomie		Drainage	Septische Temp. 36. Tag entl.
11) 39 J. männlich	Fieber, Gewichtsverlust seit 14 Tagen		Drainage	Relap. wegen mech. Dünndarmileus, Alkoholentzugssyndrom 28. Tag neurol. verl.
12) 35 J. männlich	Fieber 5 Tage nach Cholezystektomie (Lith.)		Off. Wunddrainage, Nekr.-Ausr.	sek. Infektion + neue Drainage. 50. Tag intern verlegt
13) 62 J. männlich	Nierenlagerschmerz rechts, Fieber seit 6 Monaten		Drainage	general. sept. Schock 21. Tag verstorb.

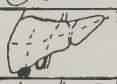
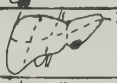
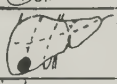
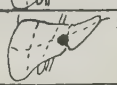
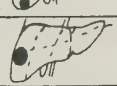
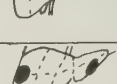
Fall, Alter Geschlecht	Anamnese	Operativer Befund	Operation	Postoperativer Verlauf
14) 63 J. männlich	Fieber 3 Wo. nach Whipple-Op. wegen Pankreaskopfkarzinom		Drainage	Pleuraerguß, Intest.Blutung, Sek.Infektion. 64. Tag entl.
15) 38 J. männlich	nur Ulzera duodeni bekannt		Drainage	komplikationslos 17. Tag entl.
16) 30 J. weiblich	Oberbauchschmerz, Ikterus, Fieber seit 1 Monat		Drainage	Pleuraerguß 26. Tag entl.
17) 36 J. männlich	Fieber, Gewichtsverlust seit 3 Wochen		Drainage	Pleuraerguß 20. Tag entl.
18) 63 J. männlich	Oberbauchschmerz re., Fieber, 1 J. zuvor Leberabszeß konserv. behandelt		Drainage	komplikationslos 15. Tag entl.
19) 77 J. weiblich	akut Fieber, Oberbauchschm. Vor 15 T. perkut. Leberzystenpunktion		Drainage	komplikationslos 31. Tag entl.
20) 56 J. männlich	Fieber, Nierenlagerschmerz re., Sinusitis seit 8 Tagen		Drainage	komplikationslos 11. Tag entl.

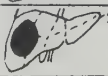
AMÖBENLEBERABSZESSE

Fall, Alter Geschlecht	Anamnese	Operativer Befund	Operation	Postoperativer Verlauf
1) 39 J. männlich	Fieber, Oberbauchschmerz rechts seit 6 Monaten		Rechtslaterale Leberteilresektion	komplikationslos 21. Tag entl.
2) 26 J. männlich	Fieber, rechtsthorakaler Schmerz seit 21 Tagen		Offene chirurgische Drainage	Sepsis, Sek. Infektion. Relap. 25. Tag entl.
3) 23 J. männlich	Fieber, Oberbauch- und Unterbauchschmerz seit 29 Tag.		Keilexzision	komplikationslos 10. Tag entl.
4) 20 J. männlich	Fieber, Oberbauch- und Thoraxschmerz rechts seit 43 Tag.		Offene Chirurgische Drainage	komplikationslos 24. Tag entl.

ZYSTISCHE ECHINOKOKKOSE DER LEBER

Fall, Alter Geschlecht	Anamnese	Operativer Befund	Operation	Postoperativer Verlauf
1) 31 J. weiblich	Oberbauchschmerz re., Ikterus seit 3 Monaten. E-zyst-Op. vor 16 u. 12 J.		Perizystektomie, Zystektomie li., Choledochusrevis., Cholezystektomie	Peritonitis, Pleuraerguß re., Bauchdeckenabszeß 36. Tag entl.
2) 38 J. männlich	Oberbauchschmerz rechts seit 2 Mo.		Zystektomie	komplikationslos 36. Tag entl.
3) 66 J. männlich	Verkalkungsprozeß bei Routine-Rö. der Wirbelsäule		Segmentresektion linkslateral	komplikationslos 14. Tag entl.
4) 44 J. weiblich	unklare Oberbauchbeschwerden seit 2 Jahren		Perizystektomie (2 x)	keine Angaben, da Pat.-Akte nach Syrien mitgegeben
5) 34 J. männlich	Schmerz im mittl. Oberbauch, Fieber seit 1 Jahr		Zystektomie (2 x)	komplikationslos 37. Tag entl.
6) 32 J. weiblich	Oberbauchschmerz re., Fieber, Ikt., Übelk. seit 8 Tagen. Seit 4 J. E.-Zyste bekannt		Zystektomie (2 x)	komplikationslos 28. Tag entl.
7) 25 J. weiblich	Tumor rechter Oberbauch seit 2 J., Gewichtsverlust		Hemihepatektomie, Perizystektomie, Zystenexstirpation	komplikationslos 14. Tag entl.
8) 46 J. weiblich	Oberbauchbeschwerden rechts, Übelkeit seit 2 Jahren		Perizystektomie	komplikationslos 26. Tag entl.
9) 38 J. weiblich	Schmerzen mittlerer Ober- und Unterbauch, Ikterus seit 4 Wo.		Zystektomie + Gallenfistelverschluß	komplikationslos 20. Tag entl.
10) 41 J. männlich	Thoraxschmerz rechts und Fieberschübe vor 6 Wochen		Perizystektomie	Pneumonie 38. Tag entl.
11) 46 J. männlich	Schulterschmerz rechts, Fieber vor 2 Monaten		Perizystektomie	komplikationslos 26. Tag entl.
12) 38 J. weiblich	Schmerzen re. Oberbauch u. Rücken, Dyspnoe seit 2 Mo.		Zystektomie	Pleuraerguß re. 22. Tag entl.
13) 39 J. weiblich	Oberbauchschmerz seit 1 Jahr		Perizystektomie, Cholezystektomie	komplikationslos 12. Tag entl.
14) 31 J. weiblich	Oberbauchschmerz re. seit 3 J., Erbrechen, Appetitlos seit 6 Mo.		Perizystektomie	Gallenfistel, Pneumonie 42. Tag entl.

Fall, Alter Geschlecht	Anamnese	Operativer Befund	Operation	Postoperativer Verlauf
15) 46 J. weiblich	Oberbauchschmerz re., Ikterus seit 6 Mo., E.-Zyst-Op. vor 8 J.		Segmentresektion rechtslat., Perizystektomie (2 x)	inkompletter Frühabort durch Endoxan® 22. Tag entl.
16) 30 J. weiblich	Oberbauchschmerz re., Erbrechen, Ikterus seit 1 Woche		Segmentresektion linkslateral	komplikationslos 14. Tag entl.
17) 35 J. männlich	Echinokokkuszyste der Leber seit 2 Jahren bekannt		Perizystektomie	Relap. wegen Brideni leus 25. Tag entl.
18) 41 J. männlich	Oberbauchschmerz, Ikterus seit 1 Monat		Keilexcision li.	komplikationslos 16. Tag entl.
19) 34 J. männlich	Atemabhängiger unterer Thoraxschmerz re., Fieber seit 3 Wochen		Hemihepatektomie rechts	komplikationslos 20. Tag entl.
20) 39 J. männlich	Oberbauchbeschwerden seit 6 Monaten		Perizystektomie	komplikationslos 14. Tag entl.
21) 21 J. männlich	Schmerzen im Epigastrium, teils mit Übelkeit seit 1 Jahr		Keilexcision li. Perizystektomie	komplikationslos 12. Tag entl.
22) 38 J. weiblich	Oberbauchschmerz re., Dyspnoe seit 3 J.		Zystektomie	komplikationslos 14. Tag entl.
23) 54 J. weiblich	Oberbauchbeschwerden li. seit 2 J.		Zystektomie	komplikationslos 23. Tag entl.
24) 33 J. weiblich	Dyspnoe, Oberbauchschmerz re., Fieber, Gewichtsab. seit 4 Mo.		Zystektomie (4 x)	vorzeitig auf eig. Wunsch am 21. Tag entl.
25) 20 J. weiblich	Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit seit 1 Woche		Perizystektomie	komplikationslos 14. Tag entl.
26) 47 J. weiblich	Schmerzen im Epigastr. und Rücken seit 1 Monat		Perizystektomie Zystektomie re. Zystektomie li., Cholezystektomie	Relap. wegen Nachblutung 28. Tag entl.
27) 24 J. männlich	Oberbauchschmerz re., Fieber, Ikterus seit 14 Tagen		Zystektomie (2 x)	Relap. wegen pers. Gallenfistel 59. Tag entl.
28) 40 J. männlich	Oberbauchschmerz re., Fieber seit 5 Monaten		Perizystektomie	komplikationslos 10. Tag entl.

Fall, Alter Geschlecht	Anamnese	Operativer Befund	Operation	Postoperativer Verlauf
29) 19 J. männlich	Oberbauchbeschwerden seit 3 Monaten		Perizystektomie	komplikationslos 14. Tag entl.
30) 21 J. weiblich	Oberbauchschmerz rechts seit 2 Tagen		Zystektomie	komplikationslos 14. Tag entl.
31) 22 J. weiblich	Oberbauchschmerz re., Gewichtsabnahme, appetitlos seit 10 Tagen		Zystektomie	sek. Infektion, Pleuraergüsse re. 50. Tag entl.
32). 21 J. weiblich	Oberbauchschmerz re. und Übelkeit, Erbrech. seit 6 Monaten		Zystektomie, Cholezystektomie	Relap. wegen Gallenfistel 25. Tag entl.
33) 22 J. weiblich	Übelkeit, Brechreiz, Schwindel seit 4 Monaten		Zystektomie (5 x), Perizystektomie	komplikationslos 12. Tag entl.
34) 24 J. männlich	stechende Schmerzen li., Appetitlosigkeit seit 1 Woche		Segmentresektion linkslateral, Milzexstirpation	Bauchdeckenabszeß 30. Tag entl.
35) 47 J. weiblich	Oberbauchschmerz seit 4 Wochen		Zystektomie	2x Relap. wegen Nachblutung, Pleuraerguß re.. 22 Tag entl.
36) 38 J. weiblich	Oberbauchschmerz rechts seit 6 Monaten		Zystektomie, Cholezystektomie	komplikationslos 10. Tag entl.

ALVEOLÄRE ECHINOKOKKOSE DER LEBER

1) 37 J. weiblich	Oberbauchschmerz rechts seit 1 Jahr		Hemihepatektomie rechts	komplikationslos 20. Tag entl.

Herrn Prof. Dr. med. Rudolf Häring danke ich herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas.

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Liang Chih Tung für seine mir jederzeit erwiesene wertvolle Hilfe und Beratung bei der Anfertigung dieser Arbeit aussprechen.

LEBENSLAUF

Geburtstag und -ort:	17.01.1955 in Berlin
Eltern:	Konrad Zöllner, Staatsanwalt Ilse Zöllner geb. von Gerdtell
Schulbesuch:	1961 Einschulung 1973 Abitur in Berlin
Hochschulbesuch:	1974 Studium der Chemie und Geographie in Berlin 1977 Zulassung zum Studium der Humanmedizin in Berlin 1983 Approbation als Arzt
Weiterbildung:	1984 Praxisassistent in einer allgemeinmedizinischen Praxis